

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

500

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Emile, Jean BELOT

Né le 15 Décembre 1910, à RIOM (Puy-de-Dôme)

**Les altérations des connexions
auriculo-ventriculaires
au cours des maladies infectieuses
(Dissociation complète et incomplète)**

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Emile, Jean BELOT

Né le 15 Décembre 1910, à RIOM (Puy-de-Dôme)

**Les altérations des connexions
auriculo - ventriculaires
au cours des maladies infectieuses
(Dissociation complète et incomplète)**

Président : M. CLERC, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	LÉON BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAIGNEL-
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	Marcel LABBE
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLEV'
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LE NORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
BENARD Henri	GAYET
BERNARD EL.	DE GENNES ... Pathologie médicale
BESANÇON (J.)	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU ... Pathologie médicale
BULLIARD	HALPHEN ... Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	HAZARD
COSTE	HUGUENIN ... Anatomie pathologique
CHEVALLIER	JOANNON
DOGNON	LACOMME ... Hygiène.
FUNCK-	LANTUEJOUL .. Obstétrique.
BRENTANO ... Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
FEY	LAVIER
GAILLARD ... Parasitologie.	LELONG
GASTINEL ... Bactériologie.	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LIVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.)	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL	Obstétrique
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ALAJOUANINE	} Clinique médicale
AUBERTIN	
FRULE	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BRGCO	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

Professeur de Clinique Médicale

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

En témoignage de mon très respectueux attachement et de ma profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse, pour l'infinie bienveillance de son accueil et le précieux enseignement que j'ai recueilli dans son service.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN

Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'honneur

En témoignage de respectueuse
gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHABROL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SCHWARZ.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoulLET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN.

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROcq.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAMY.

AU DOCTEUR LENEGRE
Médecin des Hôpitaux de Paris

AUX DOCTEURS :

ANDRE, DELEMARE, MACREZ, SEE, STERNE,
ZADOC-KAHN

En remerciement de l'amitié qu'ils
n'ont cessé de me témoigner.

LES ALTERATIONS DES CONNEXIONS AURICULO-VENTRICULAIRES AU COURS DES MALADIES INFECTIEUSES (Dissociation Complète et Incomplète)

INTRODUCTION

Les troubles de la connexion auriculo-ventriculaire ont été souvent signalés depuis de nombreuses années au cours des maladies infectieuses. Multiples, en effet, sont les observations qui les concernent, dans le rhumatisme articulaire aigu et la diphtérie en particulier.

Aussi nous a-t-il paru intéressant d'étudier les troubles considérés en fonction des principales de ces maladies prises dans leur ensemble. Nous passerons en revue leur fréquence, leur date d'apparition, leurs modalités cliniques et électrocardiographiques, leur évolution. Il aurait été spécialement indiqué d'en préciser la signification exacte et le pronostic. Malheureusement, pour ce qui est de ce dernier, faute d'observations prolongées, nous ne pouvons apprécier l'avenir. Au moment où nous prenons sur le fait la dissociation, il n'est déjà pas toujours facile d'en porter le pronostic immédiat.

De même, mal renseignés sur les lésions, incomplètement éclairés sur le mécanisme physio-pathologique même des troubles des connexions auriculo-ventriculaires, il nous est bien difficile de déceler pourquoi dans certaines maladies infectieuses, la fonction dromotape est si souvent altérée.

Nous nous contenterons donc, faute de mieux, après un exposé analytique et objectif des faits, de les comparer et d'en tirer tout au moins quelques conclusions cliniques.

A. -- RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

I. -- HISTORIQUE

L'existence des troubles de la conduction au cours du R. A. A. est connue depuis longtemps : mais c'est surtout depuis une trentaine d'années que de nombreux cas ont été rapportés, en particulier par les auteurs anglo-américains et français.

La découverte et l'emploi, actuellement presque systématique de l'électrocardiographie, permet de distinguer deux périodes à cet historique.

Première période. — Dans la première que nous arrêtons aux environs de 1918, les troubles en question étaient considérés comme exceptionnels. C'est qu'en effet, on ne connaissait que ceux traduits cliniquement par des accidents plus ou moins graves, ou tout au moins par une bradycardie accentuée, que les tracés mécaniques (seule méthode graphique connue) venaient ensuite confirmer.

Bien que l'on attribue en général la première observation à MACKENSIE, il semble que l'on doive à SCHUSTER la première description de dissociation auriculo-ventriculaire. Cet auteur, en effet, dès 1896, rapporte l'histoire d'un « pouls lent » permanent persistant 3 mois, chez une fillette atteinte de R. A. A. »

En 1902, MACKENSIE, dans son traité des maladies du cœur, attire l'attention sur les anomalies de la conduction au cours des maladies infectieuses. En 1905, il en rapporte plusieurs cas imputables à la maladie de Bouillaud. Dans la suite, en 1915, il en publiera 5 nouveaux cas.

Deux ans plus tard (1907) en Allemagne, JOACHIM constate chez un jeune homme de 24 ans des anomalies auriculo-ventriculaires en même temps que le rythme tombait de 76 à 52, puis à 35.

L'année suivante (1908), GEHRADT signale, chez un sujet de 25 ans, présentant une péricardite rhumatismale, des intermittences du pouls accompagnées de pertes de connaissance. L'autopsie du malade, mort peu de temps après à la suite d'une typhoïde, permet de trouver une infiltration limitée à la région du faisceau de His.

MAGNUS ASLEBEN en 1909, COWAN, MAC LEOD et PETTERSON en 1910 rapportent des faits semblables. La même année, PEABODY réunit six observations de troubles graves de la conduction en rapport avec le rhumatisme articulaire aigu.

En 1911, 1913, 1914 viennent les cas, avec études *post mortem* détaillées et intéressantes de BUTTERFIELD, PARDEE, NAISH et KENNEDY.

C'est en 1914 que paraissent, en France, les premières observations. ROUTIER, puis GALLAVARDIN et PALLASSE, enfin ESMEIN, PEZZI et DONZELOT, rapportent l'histoire de blocages partiels ou totaux. Ces derniers auteurs firent, à ce propos, une étude complète des troubles du rythme trouvés au cours du R. A. A. et discutent de l'action du salicylate de soude.

Deuxième période. — Si dans la période précédente, il s'agit surtout d'observations isolées, à partir de 1918 nous allons trouver presque exclusivement des études d'ensemble, toujours appuyées cette fois par des preuves électrocardiographiques. Ce sont avant tout les Américains qui réalisèrent ces travaux et nous citerons successivement ceux de PARKINSON, HOPE GOSSE et GUNSON (1920), de COHN et SWIFT (1924), de ROTHCHILD, SACHS et LIBMANN, de CRAWFORD (1927), de REID et KEINWAY, de CARR et REDDICK (1928), de LEVY et TURNER (1929), de CAMPBELL (1931), de POMMERANCE et FRUCHT enfin (1934).

Pendant cette même période des travaux semblables sont poursuivis en France par BESANÇON et WEIL (1926), le Pro-

fesseur CLERC, LÉVY et VIALARD en 1929, CLERC, VIALARD et BALACEANU en 1930. Cette même année VIALARD consacre une thèse importante à l'étude des troubles du rythme au cours du R. A. A. Puis les mémoires d'ensemble paraissent un peu délaissés, et nous trouvons surtout des observations, publiées successivement par LIAN et CALCENA (1932), RAMON (1934), ANDRIEU et AUJALEN (1936). En 1937 la thèse de CACAULT, puis les articles de AUBERTIN, LÉVY et CACAULT, de JACQUELIN, LENÈGRE et LECOINTE, et plus récemment encore ceux de LIAN et MARCHAL, puis de M. LEBLANC, redonnent à la question une activité nouvelle.

II. -- FREQUENCE

Les troubles de la fonction dromotrope au cours du R. A. A. ne sont pas exceptionnels. Très longtemps, on les a considérés comme rares et cela parce que l'on ne connaissait que ceux qui donnent lieu à des troubles cliniques évidents, telle une bradycardie marquée. C'est à ces formes qu'ont trait les premières observations publiées.

L'avènement des procédés modernes d'investigation, plus spécialement l'électrocardiographie, permettant une étude plus poussée des désordres fonctionnels du myocarde, a révélé la véritable fréquence de ces troubles, nous faisant connaître les formes silencieuses et frustes sans signe clinique, se révélant uniquement par des tracés.

Aussi est-il apparu que le virus rhumatismal affectait une véritable prédilection pour le système de conduction auriculo-ventriculaire, dont l'atteinte se traduit, selon l'intensité, par un simple allongement de l'intervalle PR, une dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète.

Au cours des vingt dernières années, les auteurs anglo-américains ont publié de nombreuses statistiques tendant à établir la fréquence moyenne de ces troubles. Cette fréquence varie sensiblement pour chacun d'eux. Une rapide étude, en

effet, nous permet de voir que la proportion des troubles d'altération de la fonction dromotrope s'élève à :

- 30 % pour PARKINSON, HOPE-GOSSE et GUNSON (1914) ;
- 85,6 % pour COHN et SWIFT (1924) ;
- 86,4 % pour SWIFT (1926) ;
- 92,5 % pour REID et KENWAY (1928) ;
- 35 % pour ROTSCCHILD, SACKS et LIBMAN (1927) ;
- 65 % pour CARR et REDDICK (1928) ;
- 27 % pour LÉVY et TURNER ;
- 8 % enfin pour SHAPIRO (1930).

En France, les auteurs ne sont également point d'accord et si pour CLERC et VIALARD, les troubles de conduction se voient dans 41 % des cas, pour LIAN et CALCENA cette proportion s'élève à 67 %.

Ainsi, on le voit, il est difficile de se faire une opinion précise sur ces simples statistiques où l'on trouve des variations étendues allant de 25 à 92 %. Un fait, cependant, nous apparaît certain : c'est la fréquence des troubles de la fonction dromotrope, atteinte dans la maladie de BOUILLAUD bien plus que dans n'importe quelle autre maladie infectieuse, mais selon des degrés divers que nous allons maintenant passer en revue.

III. -- LE SIMPLE ALLONGEMENT DE P. R.

C'est la forme de troubles de la conduction la plus souvent observée ; c'est aussi la plus légère, la plus fruste.

Cette première atteinte est extrêmement fréquente au cours du rhumatisme articulaire aigu. Une rapide incursion dans les statistiques des auteurs anglo-américains nous montre un tel allongement :

- 75 fois sur 81 malades pour SWIFT ;
- 2 fois sur 50 seulement pour BAIN et HAMILTON ;
- 11 fois sur 26 pour REID et KENWAY ;
- 33 fois sur 65 pour ROTSCCHILD, SACKS et LIBMANN ;

— 8 fois sur 14 pour CARR et REDDICK.

— 76 fois sur 78 enfin pour LÉVY et TURNER.

Les auteurs français semblent relever une fréquence beaucoup plus faible : CLERC, LÉVY et VIALARD ne trouvent que 36 % de P. R. allongé, LIAN et CALCENA 46 %. Quoi qu'il en soit, un fait est certain : c'est que nulle autre maladie infectieuse ne donne comme le R. A. A. ces troubles légers de la conduction.

Ce simple allongement de P. R. n'a aucune traduction clinique. C'est en effet une simple augmentation du temps de conduction auriculo-ventriculaire constante et stable ; le ventricule répond toujours à l'excitation normale, aucune systole auriculaire ne reste bloquée. Aussi le diagnostic en est-il cliniquement impossible et doit-on recourir, pour le faire, aux tracés. Eux seuls en ont montré l'existence, puis la fréquence.

Au phlébogramme, le trouble se traduit par un allongement de a-c ; à l'électrocardiogramme, par un allongement de l'espace P. R. et P. Q.

La valeur normale de P. R. est encore actuellement discutée. Chez l'adulte, elle peut être considérée comme normale entre 0"16 et 0"18 et la plupart des auteurs la considèrent comme augmentée lorsqu'elle dépasse 0"20. Chez l'enfant, cette valeur de P. R. est encore moins bien définie. Elle paraît être plus courte, mais aussi bien plus variable. Pour WEISS (1931), elle oscillerait entre 0"13 et 0"15, et 0"19 serait sa limite supérieure. D'autre part, les recherches actuelles paraissent établir que ces chiffres sont variables d'un individu à l'autre : pour avoir, en fait, une base solide, il faudrait à chaque malade faire un ECG en dehors de toute maladie ou suivre les tracés loin de la crise rhumatismale, un P. R. en apparence normal pouvant se raccourcir.

La valeur moyenne de cet allongement est extrêmement variable. Les statistiques la font osciller entre 0"20 et 0"25. En France, CLERC et VIALARD trouvent comme allongement maximum 0"36 et il semble que le plus fort publié dans la littérature soit celui rapporté par WHITE, égal à 0"50.

Ce trouble est presque toujours isolé ; il peut cependant

être exceptionnellement accompagné de déformations des complexes, d'altérations de T ou de ST.

Quel est maintenant le rapport entre cet allongement du temps de conduction et la vitesse du cœur ? Certains auteurs ont prétendu qu'il coïncidait toujours avec un ralentissement général du rythme. Il semble qu'il n'en est rien, un PR augmenté allant bien souvent de pair avec une tachycardie de 100 à 110 par minute. Inversement la littérature nous présente quelques cas où altération de la fonction dromotrope et bradycardie coexistent : ainsi DOUMER rapporte une observation où P. R. à 0''32 s'accompagne d'un rythme à 32 avec bigéminisme. VIALARD, dans sa thèse, cite le cas d'une jeune fille âgée de 21 ans qui, au cours d'une crise du R. A. A. fébrile (température à 39°) présente un P. R. à 0''28 avec rythme à 70.

On peut conclure de tout cela qu'il ne faut voir de rapport nécessaire entre modification du temps de conduction et vitesse du cœur.

EVOLUTION. — Le simple allongement du temps de conduction est certainement d'apparition précoce : il s'observe **presque** toujours dès le début de la crise, au premier électrocardiogramme. Dans une de nos observations, il apparaît aux environs du cinquième jour. Plus rarement même (WHITE, ANDRIEU et AUJALEN), il peut précéder les symptômes articulaires. Son maximum atteint, il va persister pendant toute la durée de la crise pour disparaître progressivement à la convalescence. L'époque de sa disparition définitive se montre **variable**. LIAN et CALCENA voient P. R. allongé longtemps après la crise. CLERC et VIALARD, au contraire, ont observé le retour à la normale dès la fin de la convalescence ou peu de temps après. Quoi qu'il en soit ce trouble finit toujours par disparaître.

Dans la très grosse majorité des cas, l'allongement reste modéré. CLERC et VIALARD, ainsi que les Américains, insistent sur la fugacité et la bénignité de ces légères atteintes. Dans

les cas où un allongement de P. R. persiste, on peut donc se demander si l'anomalie n'était pas antérieure à la crise.

De telles anomalies se retrouvent dans toutes les formes du R. A. A., en particulier dans les formes sévères ou fébriles. Elles peuvent également se voir dans les formes très légères, apyrétiques et à évolution courte.

IV. -- LES DISSOCIATIONS COMPLETES ET INCOMPLETES

Il nous paraît nécessaire de voir en une même étude ces deux formes d'altération de la conduction auriculo-ventriculaire. En effet, si leur aspect électrocardiographique est nettement variable, leur aspect clinique ne diffère que par des nuances. Surtout elles peuvent, chez un même malade, au cours d'une même crise, alterner ou se succéder.

1. -- Fréquence

Une étude détaillée des observations de dissociation auriculo-ventriculaire au cours du rhumatisme articulaire aigu parues jusqu'à ce jour, nous permet de conclure à leur rareté relative. Il existe, en effet, environ 70 cas publiés, dont près des 2/3 ont trait à des dissociations incomplètes. Les premiers parus remontent aux environs de 1908-1909 (GEHRARDT-JOACHIM). Jusqu'en 1920, nous trouvons surtout des observations isolées, toutes en rapport avec des cas nettement traduits cliniquement, telles celles de ROUTIER, GALLAVARDIN et PALOSSE, ESMEIN PEZZI et DONZELOT, WHITE, etc.

Beaucoup plus rares sont les statistiques. Œuvres surtout des auteurs anglo-américains, elles viennent nous confirmer la rareté, par rapport aux troubles légers, des troubles graves de la conduction. PARKINSON, HOPE GOSSE et GUNSON, sur 50 cas, trouvent 4 dissociations incomplètes ; COHN et SWIFT,

1 dissociation complète et 8 incomplètes sur 37 malades ; CARR et REDDICK, 4 complètes et 2 incomplètes sur 14 malades. REID et KENWAY, LÉVY et TURNER enfin, trouvent respectivement 2 et 6 dissociations incomplètes sur 26 et 78 cas.

En France, le Professeur CLERC estime à 3 % environ de la statistique générale, la proportion des dissociations. VIALARD, dans sa thèse, examine 28 malades et ne trouve qu'un cas de chaque sorte, même proportion exactement que LIAN et CALGENA.

Ainsi, bien que non exceptionnelle, la dissociation n'est pas extrêmement fréquente et ne représente qu'un faible pourcentage des complications rencontrées au cours du rhumatisme articulaire aigu. C'est cependant, nous le verrons, au cours de cette maladie infectieuse qu'elle se rencontre le plus souvent.

2. -- Etude clinique

L'étude des observations éparses dans la littérature et des cas que nous présenterons au cours de ce travail nous montre les caractères frustes de ces troubles de la conduction.

Le diagnostic clinique en est souvent difficile, parfois impossible. On peut cependant, en présence de certains signes, affirmer la dissociation, mais ils sont peu nombreux :

— Eclat intermittent du premier bruit qui devient ainsi variable dans son intensité. A la suite d'une auscultation longue et attentive, on entend de loin en loin un premier son éclatant, comparable au « bruit de canon », dû à la superposition des systoles auriculaires et ventriculaires.

— Systoles en écho, aussi difficiles à percevoir ; petits bruits lointains et isolés naissant à intervalles réguliers, synchrones aux contractions auriculaires. — Résonance ventriculaire sous l'influence auriculaire, elles supposent un certain degré de fatigue du myocarde.

— Dissociation des poulx radiaux et jugulaires enfin,

pas toujours nette, mais qui, si elle l'est, suffit à affirmer le diagnostic avant tout tracé.

Ce sont là signes de quasi certitude, rares, difficiles à trouver. Souvent l'examen sera beaucoup moins concluant, ne nous permettant que de présumer le trouble de la conduction. On y pensera devant une bradycardie non seulement franche, nette, mais encore relative, lorsqu'elle contraste avec la tachycardie trouvée aux précédents examens : mais nous verrons combien elle est inconstante, le ventricule gardant souvent un rythme rapide. On y pensera enfin devant des intermitteances, perçues soit au pouls, soit au pouls et à l'auscultation, donnant l'impression d'extrasystoles. Mais on ne se hâtera pas de faire le diagnostic d'arythmie extrasystolique. On sait en effet la rareté relative des troubles du rythme au cours du R. A. A., et en leur présence on devra toujours penser autant à la possibilité d'une dissociation qu'à la possibilité d'extrasystoles.

Mais souvent l'examen reste négatif : il est en effet des dissociations absolument silencieuses, sans aucune traduction clinique ; on ne saurait trop insister sur leur fréquence ; elles passeraient totalement inaperçues sans les tracés électrocardiographiques.

3. -- Etude électrocardiographique

L'électrocardiogramme est donc absolument nécessaire tant pour découvrir ces dissociations silencieuses que pour préciser le type de celles trouvées par la clinique. Il est, en effet, presque impossible de dire sans tracé si l'on est en présence d'une dissociation incomplète ou d'une dissociation complète.

DISSOCIATION INCOMPLÈTE

Ici le trouble de la conduction est tel que certaines systoles restent bloquées. Différents types sont à considérer.

Tantôt la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète est

apériodique. A la lecture de l'électrocardiogramme, on trouve constamment un élargissement un peu variable et irrégulièrement progressif de l'espace P. R., puis un blocage survient, en général pour les valeurs maxima de cet espace ; mais ces phases de blocage restent capricieuses et irrégulières.

Tantôt la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète réalise un cycle. C'est le WENCKEBACH-LUCIANI. P. R. s'allonge progressivement jusqu'à ce qu'un auriculogramme reste sans réponse ventriculaire. L'espace P. R. consécutif à la systole auriculaire bloquée est le plus court de toute la période. Ensuite P. R. s'allonge progressivement et le cycle recommence.

Tantôt enfin, le ventricule, bien que restant toujours soumis à l'influence sinusale, ne répond pas à tous les coups à l'impulsion auriculaire. La forme la plus simple est alors le rythme 2/1, une contraction auriculaire sur deux se trouvant bloquée. Dans les formes plus accentuées, les réponses ventriculaires se font toutes les deux, trois, quatre contractions auriculaires, donnant les rythmes 3/1, 4/1, 5/1. Toutefois l'étude des observations nous montre que les plus fréquentes sont à type 2/1 et 3/1 ; un seul dans la littérature revêt le type 5/1.

Tels sont les différents aspects des tracés de dissociation incomplète. On voit que la liaison auriculo-ventriculaire existe encore.

DISSOCIATION COMPLÈTE

Dans les dissociations auriculo-ventriculaires complètes, au contraire, elles font totalement défaut : oreillette et ventricule battent chacun pour leur propre compte.

Le rythme ventriculaire est variable, bien souvent rapide, demeurant aux environs de 50, 60, 80 et même davantage. Il en est ainsi dans de nombreuses observations, telles celles de ROUTIER, où le ventricule passe successivement de 63 à 74 puis à 80, d'ESMEIN, PEZZI et DONZELOT, de WHITE, de CARR et REDDICK, de VIALARD (ventricule à 62) et de bien d'autres.

Nous-mêmes avons trouvé dans une de nos observations un rythme à 75. C'est donc là un fait fréquent, beaucoup plus fréquent même qu'on ne le pensait autrefois. Il semble d'ailleurs que ce soit au cours du R. A. A. que cette éventualité soit le plus souvent observée. Ceci nous fait comprendre l'évidente difficulté du diagnostic clinique.

Parfois aussi, le ventricule reste classiquement lent, battant autour de 30/35 à la minute et même moins. Ces formes ne sont pas beaucoup plus fréquentes que les précédentes ; ce sont elles surtout qui furent rapportées par les auteurs anciens, car la traduction clinique est souvent nette.

Elles s'accompagnent, en effet, fréquemment, de troubles fonctionnels imposants : accidents frustes du type ADAMS-STOKS, étourdissement, syncope, dyspnée, bradycardie brusque.

4. -- Rapports des dissociations avec les autres anomalies E. C. G.

La coexistence d'autres anomalies électrocardiographiques avec les dissociations d'origine rhumatismale est rare. Nous n'en retrouvons que quelques exemples.

BLOCAGE ET EXTRASYSTOLES.

Il nous faut cependant souligner la relative fréquence des extrasystoles. Elles se retrouvent dans de nombreuses observations (ESMEIN, PEZZI et DONZELOT, DOUMER, CRAWFORD, VIALARD). Nous-même les avons notées dans les deux cas que nous rapportons.

Cette combinaison particulière ne nous semble pas être le fait du hasard, surtout si l'on considère que les extrasystoles isolées sont relativement peu fréquentes au cours du rhumatisme articulaire aigu. Aussi peut-on se demander si la défi-

cience de la conductibilité ne permet pas le déclenchement possible de nouveaux centres d'excitation.

BLOCAGE ET ANOMALIES DES COMPLEXES.

Les anomalies des complexes sont par contre rares, et nous ne les trouvons mentionnées que dans peu d'observations (RAMOND, VIALARD, ALBEAUX-FERNET, bloc de branche droite). Les altérations de l'onde T sont un peu plus fréquentes. Dans nos deux observations elle apparaît haute et ample.

Toutes ces altérations du reste ne paraissent avoir avec la dissociation qu'un rapport de simple coïncidence. Elles traduisent probablement la localisation d'un même processus à deux étages différents de l'appareil conducteur.

5. -- Evolution (apparition, durée, terminaison)

L'apparition de la dissociation au cours de la crise rhumatismale est variable.

Rarement elle est précoce, se manifestant avant tous symptômes articulaires ou toute autre localisation cardiaque. Il en est ainsi dans les observations de ROUTIER où les phénomènes articulaires surviennent longtemps après, de WHITE où elle précède les arthralgies de 4 jours, de POYATON, d'ANDRIEU et AUJALEN. Elle peut alors s'accompagner, de dyspnée, de vertiges, de tendances syncopales.

Rarement aussi elle est d'apparition tardive, survenant à la fin de la crise ou pendant la convalescence. De tels faits sont rapportés cependant dans quelques observations (BUTTERFIELD, BEZANÇON, RAMON, COHN et SWIFT).

Le plus souvent, c'est à la période d'état, en pleine évolution fébrile, que surviennent ces troubles graves de la conduction. Ils sont alors en général, mais non toujours, précédés d'une période où apparaît un allongement de P. R. plus ou moins grand.

L'évolution de la dissociation rhumatismale se montre comme éminemment instable. De nombreux auteurs, et tout récemment encore AUBERTIN, LÉVY et CACAULT, ont insisté sur cette instabilité. Il n'est pas rare, lors de l'examen des tracés pris en série, de voir le rythme changer non seulement d'un jour à l'autre, mais d'un moment à l'autre, voire sur un même tracé, passant successivement d'une dissociation complète à une dissociation incomplète ou au simple allongement de P. R. ou *vice versa*. Rythme dissocié et rythme sinusal peuvent même se succéder ou s'intriquer sur un même tracé (CRAWFORD, CAMPBELL). Il semble qu'il y ait seulement, ainsi que le dit VIALARD, « une sorte d'incertitude dans la conduction sans qu'à aucun moment le rythme pathologique ne soit sérieusement accroché ».

La durée du blocage ou de la période de blocage apparaît dans l'ensemble relativement brève, n'excédant pas quelques jours à une à deux semaines, s'atténuant puis disparaissant avec la crise rhumatismale elle-même sans qu'il y ait toutefois parallélisme évolutif absolu. Il est en général suivi d'une période plus ou moins longue où s'observe un allongement, du reste régressif, de l'espace P. R. Rarement elle persiste davantage, 17 jours dans un cas de WHITE, 1 mois dans le cas de COHN et SWIFT, 6 semaines dans une observation de ROTSCCHILD, SACHS et LIBMANN. Certains auteurs voient là le chiffre limite. Cependant, dans l'observation de ROUTIER, VAN BOGAERT, la dissociation dure presque deux mois, et la malade de RAMOND, ALBEAUX-FERNET et VIALARD échelonne poussées bradycardiques et accidents nerveux sur plus de 3 ans. Enfin, il ne faut pas oublier que plusieurs cas se sont terminés par la mort au cours de crises de STOKES-ADAMS. Très rares, ils ne sont qu'au nombre de six dans toute la littérature médicale et paraissent être plus la conséquence d'un rhumatisme sévère que du bloc lui-même.

Ce sont là faits exceptionnels et l'on peut conclure à la nature essentiellement éphémère et transitoire de ces troubles qui méritent bien le nom de « Heart block aigu » des auteurs étrangers.

6. -- Conditions étiologiques du bloc rhumatismal

La dissociation auriculo-ventriculaire se voit dans toutes les formes de rhumatismes ; évidemment plus fréquente dans les cas graves ou sévères, elle n'en est cependant pas l'apanage, et se rencontre fort bien au décours de crises frustes, larvées, subfébriles, oligo ou abarticulaires.

Bien plus, il existe des formes où toute l'intensité semble se porter sur le système de conduction. Son atteinte nettement accusée, souvent même prolongée, constitue, avec l'élévation thermique, toute la maladie : la dissociation se manifeste isolément à l'exclusion de toute autre atteinte endo ou péricardique, de tout autre symptôme de myocardite. On conçoit l'intérêt séméiologique de telles formes, et certains auteurs pensent même qu'en présence de dissociation fébrile, on doive toujours penser au rhumatisme.

Enfin ces troubles de conduction s'observent aussi bien lors d'une première atteinte que lors d'une crise rhumatismale itérative. Dans bien des cas cependant, elles se voient chez des rhumatisants avérés, bien souvent porteurs de lésions mitrales, aortiques ou mitro-aortiques.

7. -- Pronostic

Le pronostic immédiat de la dissociation auriculo-ventriculaire est habituellement bénin. Il comporte cependant un allongement résiduel de P. R. plus ou moins long semblant traduire la persistance de l'atteinte myocardique longtemps après l'atteinte des autres manifestations. D'autre part, il ne faut pas méconnaître la possibilité, rare il est vrai, d'accidents syncopaux liés au blocage, et l'on peut relever dans la littérature médicale cinq ou six cas mortels d'ADAMS-STOKES rhumatismal (GEHRARDT, BUTTERFIELD, PARDEE, NAISH et KENNEDY). Mais ce sont là des faits exceptionnels.

Est-ce à dire cependant qu'ultérieurement après une période de guérison apparente, des désordres graves et définitifs ne puissent apparaître ?

GALLAVARDIN s'est demandé si de tels malades « ne contractaient pas à cette phase le germe d'une maladie de STOKES-ADAMS destinée à évoluer dans un avenir plus ou moins lointain ». Certaines observations, telles celle de RAMOND, semblent venir confirmer cette hypothèse.

D'autre part, il existe des cas incontestables de pouls lent permanent observés chez d'anciens rhumatisants : mais rien ne prouve que ces sujets aient présenté des troubles de la conductibilité durant leur crise.

Par ailleurs, il faut remarquer la rareté des STOKES-ADAMS rhumatismaux par rapport au nombre considérable des cas où la fonction dromotrope est troublée. Bien des auteurs enfin ont suivi leurs malades pendant longtemps sans jamais voir d'autres troubles de la conduction. MACKENSIE put ainsi suivre un rhumatisant pendant quinze ans.

Il faudrait, pour avoir une réponse, pouvoir suivre non pas un cas isolé, mais de nombreux malades, et cela pendant de nombreuses années.

Aussi nous semble-t-il qu'actuellement, en l'état de nos connaissances, il est légitime de considérer les troubles de la conduction dus au rhumatisme articulaire comme phénomènes éphémères : cependant, bien que la maladie de BOULLAUD ne soit pas un facteur notable de pouls lent permanent, ultérieurement développé, il serait peut-être prématuré d'affirmer qu'elle ne peut être, en certains cas, à l'origine de ce syndrome.

V. -- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique des troubles de conduction rhumatismaux est assez pauvre. Nous avons vu, en effet, la rareté des observations mortelles qui ne sont qu'au nombre de cinq dans toute la littérature.

Dans les très rares cas où des examens microscopiques ont pu être pratiqués, ils ont toujours mis en évidence des lésions indéniables siégeant dans la région hisienne.

C'est ainsi que GEHRARDT, chez un malade mort d'une typhoïde et qui avait présenté peu de temps auparavant une dissociation auriculo-ventriculaire passagère au cours d'une crise rhumatismale, trouve « une infiltration limitée au faisceau de His et à la région avoisinante avec un épaissement de l'intima des artères et des branches nourrissant la région ».

Plus tard et successivement COWAN, FLEMMING et KENNEDY, NAISH et KENNEDY, BUTTERFIELD puis DOUGLAS, font des constatations analogues et retrouvent même dans les fibres du faisceau les formations nodulaires décrites par ASCHOFF en 1904, prouvant ainsi d'une manière certaine la nature rhumatismale du processus infectieux.

Ces constatations sont des faits isolés : très peu nombreuses elles portent sur des cas toujours très graves puisqu'ils ont entraîné la mort. D'autre part elles sont toutes relativement anciennes.

Récemment, en 1936, deux auteurs américains, GROSS et FRIED, font une étude complète du faisceau de His et des trouvailles histologiques faites à son niveau au cours du rhumatisme articulaire aigu. Cette étude porte sur 110 cas, dont 60 rhumatismes en évolution. Ces 60 derniers présentent des nodules d'ASHOFF au niveau du myocarde ; mais deux seuls en présentent au niveau du faisceau de His et il s'agit de deux malades morts lors de leur première attaque, mais les auteurs ne rapportent pas les troubles du rythme constatés. La rareté de telles lésions et leur gravité est donc à noter d'une manière générale.

La lésion la plus fréquemment trouvée (13 cas, soit 22 % de la statistique) est l'accumulation de cellules inflammatoires au niveau du faisceau. La cellule prépondérante est alors la lymphocyte, plus rarement le polynucléaire. On peut encore trouver des cellules plasmatiques, des macrophages, parfois des fibroblastes jeunes, mais en petite proportion. La dis-

tribution de ces cellules se fait irrégulièrement à travers le faisceau, avec parfois cependant une tendance à la concentration contre le tissu adjacent.

Les lésions vasculaires sont constantes. Elles portent sur l'intima parfois épaissie et le tissu musculo-élastique. Elles seraient beaucoup plus fréquentes que les phénomènes exsudatifs.

Ainsi, ces quelques données anatomo-pathologiques nous montrent deux sortes de lésions : d'une part, et cela dans les cas graves, des lésions nodulaires nettement caractérisées, bien localisées, d'autre part, des lésions congestives et fluxionnaires, diffuses et mal définies, plus aptes semble-t-il à expliquer, dans la majorité des cas, les troubles cliniques passagers et peu graves. Mais de toutes manières, le rapport avec les troubles de conduction définis avec l'électrocardiogramme révélateur ne sont pas encore clairement établis.

VI. -- MECANISME DE LA DISSOCIATION

1. -- Mécanisme physio-pathologique de la dissociation

Le mécanisme physio-pathologique des troubles de la fonction dromotrope au cours de la maladie de BOUILLAUD est encore actuellement très discuté et nous n'y insisterons que très brièvement. Deux théories, en particulier, vont retenir notre attention : d'une part la théorie hisienne, d'autre part la théorie vagotonique.

Théorie hisienne. — Nous ne rappellerons pas la solidité clinique, expérimentale et anatomique de la première, maintes fois constatée. Spécialement, dans le rhumatisme articulaire aigu, elle explique bien certaines observations, celles des dissociations complètes avec rythme lent. D'ailleurs, nous l'avons vu, les lésions anatomiques des quelques formes mor-

telles qui ont pu être examinées intéressent le faisceau de His.

Mais explique-t-elle vraiment tous les cas ? Explique-t-elle en particulier ces dissociations instables, éphémères, transitoires, qui sont les plus fréquemment observées. Il y a vraiment des tracés qui sont impossibles à interpréter par la seule conception hisienne.

Rôle du X. — La part reste alors à l'hypothèse, et l'on peut penser à une action possible du pneumogastrique. On connaît en effet son action indéniable sur la conduction, et l'on sait que son excitation peut, mais non toujours, et d'une manière très passagère, réaliser tous les degrés de dissociation. D'autre part, on sait qu'il existe au cours de la maladie rhumatismale un véritable état vagotonique qui se traduit soit par une bradycardie sinusale, soit par une bradycardie simple, soit par une légère dissociation entre pouls et température.

Aussi l'origine vagotonique pourrait être retenue. Mais certains faits viennent à son encontre. En effet, si blocage et vagotonie étaient liés, le premier s'accompagnerait toujours d'une bradycardie accentuée : il n'en est rien, souvent au contraire le rythme est rapide. D'autre part, si l'épreuve à l'atropine atténue ou fait même disparaître le bloc, elle est inefficace sur l'allongement de P. R. qui persiste (ROUTIER, CRAWFORD). L'inhibition due au système frénateur extracardiaque n'est donc pas seule en cause puisqu'un barrage de cette nature est toujours levé par des doses convenables d'atropine.

En faveur de cette théorie, notons cependant un argument positif : le réflexe oculo-cardiaque, dans certains cas, ramène la dissociation. Il en est ainsi dans une de nos observations (Obs. 2), où cette épreuve fait réapparaître une dissociation semblable à celle spontanée, existant les jours précédents.

Ceci n'est pas pour nous étonner, car nous savons que le réflexe oculo-cardiaque provoque des troubles beaucoup plus complexes que la simple vagotonie.

Cependant, certains tracés sont vraiment difficiles à inter-

prêter et nous ne pouvons récuser formellement le rôle de lésions myocardiques diffuses pas plus que la théorie de GÉRAUDEL qui a pour elle l'avantage d'expliquer ces types assez exceptionnels.

En fait, le problème du mécanisme physio-pathologique de la dissociation rhumatismale reste entier et ne peut être résolu histologiquement puisque, nous le savons, d'une part presque toutes ces dissociations sont éphémères et curables, et d'autre part les lésions anatomiques sont diffuses.

2. -- Mécanisme étiologique

Quel est maintenant le facteur qui met en œuvre le mécanisme de la dissociation.

C'est très vraisemblablement l'inflammation rhumatismale déterminant au niveau du myocarde, soit des lésions nodulaires, bien déterminées et bien localisées, dans les cas graves, soit des lésions œdémateuses congestives et fluxionnaires, discrètes, capables de rétrocéder dans la suite, semblables aux lésions articulaires trouvées en clinique.

Les influences médicamenteuses, en particulier digitaliques, impliquées par certains auteurs, semblent plus que douteuses. Certes, la digitale exerce une action inhibitrice indéniable sur la conduction ; mais elle ne peut, à elle seule et aux doses usuelles, l'altérer tout au moins profondément. Nombreux du reste sont les cas de dissociation sans qu'il y ait eu traitement digitalique. Nombreux aussi sont les cas où malgré ce traitement ne sont pas apparues de dissociations. La digitale à doses thérapeutiques, à elle seule, ne peut, somme toute, que favoriser, extérioriser ou exagérer un trouble latent et il semble bien que la plus grande part doive rester à l'inflammation rhumatismale.

OBS. I. — SIMPLE ALLONGEMENT DE P. R.

(Observation recueillie dans le service du Professeur CLERC.)

M. L..., âgé de 53 ans. Entre à l'hôpital de la Pitié, salle Rabalais, le 30 janvier 1935, pour douleurs articulaires.

— Début de la maladie 15 jours auparavant par une angine rouge avec température à 40° pendant 5 jours, puis apparition de douleurs polyarticulaires, atteignant successivement les poignets, les petites articulations métacarpo-phalangiennes, les hanches, enfin les genoux. Les articulations atteintes deviennent rouges, chaudes, tendues, très douloureuses.

— Dans les antécédents, on ne découvre qu'une seule crise rhumatismale, survenue 4 ans auparavant, crise qui a duré 2 à 3 semaines, mais n'a entraîné aucune complication cardiaque.

Examen. — Malade d'aspect satisfaisant, non dyspnéique, légèrement fébrile (température oscillant entre 37°5 et 38°).

Le genou droit, actuellement seul atteint, apparaît immobilisé en demi-flexion, chaud, tendu, très douloureux à l'examen.

A l'auscultation, le cœur apparaît normal. Le rythme est régulier à 88 ; la T. A. à 11-7.

Le reste de l'examen demeure absolument normal.

E. C. G. — Un premier tracé, fait le 1^{er} février 1935, nous montre un rythme régulier à 80. Les complexes sont normaux, mais on note un élargissement notable de l'intervalle P. R. mesurant 0,34.

En D3, l'onde T apparaît aplatie. L'onde P est très peu visible.

— Le 7 février 1935, la température est revenue à la normale. Le pouls est à 84, régulier. Un nouveau tracé est pris : l'intervalle P. R. demeure élargi.

— Un dernier tracé pris le 13 mars 1935, peu de jours avant la sortie du malade, montre le retour complet à la normale de P. R. On note en 2 et 3 un décalage marqué du segment S. T.

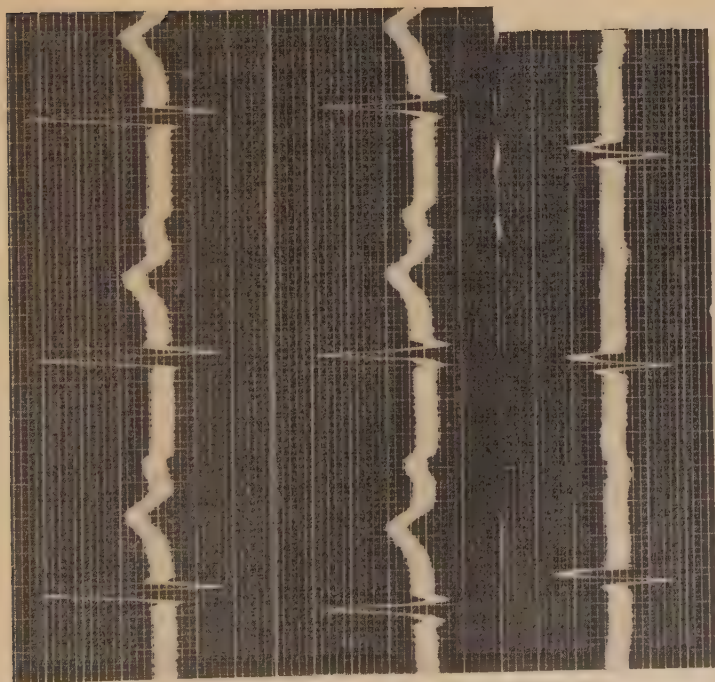


Fig. 1.
Electrocardiogramme du 1^{er} février 1935
Allongement de PR à 0"34.

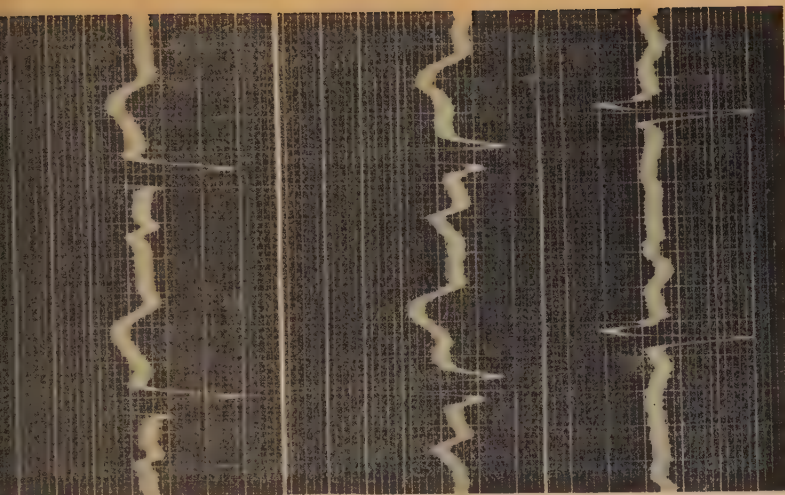


Fig. II.
E. C. 6 du 13 mars 1935
PR est revenu à la normale.
Léger décalage de ST en 1 et 2.
Inversion de T en D₃.
Déviation à gauche de l'axe électrique.

OBS. II. — SIMPLE ALLONGEMENT DE P. R.

(*Observation due à l'obligeance du Docteur LENÈGRE.*)

Berthe J..., âgée de 12 ans, entre le 1^{er} avril 1938 à l'hôpital de la Salpêtrière pour douleurs articulaires.

Trois semaines auparavant, l'enfant a fait une angine violente avec céphalée, vomissements, et a dû garder le lit quelque temps. Elle retourne ensuite en classe et pendant plusieurs jours, jusqu'au 31 mars, ne se plaint d'aucun malaise.

Ce jour-là, au réveil, elle accuse des douleurs vives à la hanche et au cou et doit garder le lit. Le lendemain cependant elle se rend à l'école, mais les douleurs étant réapparues dans les membres inférieurs et la température s'élevant à 39°5, elle est hospitalisée.

A sa rentrée, l'enfant se plaint de douleurs violentes des articulations iliaques droite et gauche, des deux genoux, des deux articulations tibio-tarsiennes, du coude et du poignet droits, des vertèbres cervicales. Les articulations cependant apparaissent normales, il n'y a ni œdème, ni rougeur et la mobilisation relativement facile, est peu douloureuse.

A l'examen, l'enfant est pâle et fatiguée. La température est à 39°4. La gorge est légèrement rouge. A l'auscultation du cœur, on trouve les deux bruits claqués, un souffle protosystolique doux, endopexien, sans propagation nette, et quelques rares extrasystoles. La tension artérielle (VAQUEZ-LAUBRY) est à 85-5,5. Enfin, on réveille par la pression entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien une névralgie phrénique vive. Un traitement salicylé est institué (Iodaseptine salicylée).

Le 3 avril, les douleurs persistent et s'étendent au coude et au poignet gauches. L'articulation tibio-tarsienne gauche apparaît rouge et légèrement œdématiée.

L'auscultation du cœur n'est pas modifiée. La névralgie phrénique persiste. Un électrocardiogramme pris ce jour-là

apparaît normal, mis à part un léger écrasement des complexes en D_1 .

Le réflexe oculo-cardiaque pratiqué ce jour-là fait apparaître une dissociation auriculo-ventriculaire complète, intéressante à considérer pour deux raisons : d'une part, parce qu'elle précède les troubles spontanés qui apparaissent dans les jours qui suivent (allongement de P. R.) ; d'autre part, parce qu'elle ressemble à une dissociation spontanée que nous retrouverons dans une autre de nos observations.

Le 4 avril, les douleurs disparaissent aux coudes et aux poignets ainsi qu'au cou. L'articulation tibio-tarsienne gauche redevient d'aspect normal, tandis que la droite au contraire s'œdématie et rougit.

L'enfant, pâle, fatiguée, anorexique, se plaint de soif vive. La température reste aux environs de 39° . La tension artérielle est à 9,5-6,5 (VAQUEZ).

A l'auscultation du cœur, on découvre un frottement péricardique rude, râpeux, mésocardiaque, mais au maximum le long du bord gauche du sternum systolo-diastolique, perceptible même au toucher. La névralgie phrénique violente devient bilatérale.

Le 6 avril, état général sans changement. La température s'abaisse aux environs de 38° . Le pouls est à 100. Les douleurs articulaires régressent. La névralgie phrénique est moins violente.

Au cœur, le frottement péricardique diminue. Les bruits sont sourds, le deuxième est dédoublé à la pointe.

Le 7 avril, les douleurs et la névralgie phrénique ont presque entièrement disparu. L'auscultation est inchangée. Un deuxième électrocardiogramme est fait. P. R. apparaît allongé, égal à 0"30. Les complexes sont normaux. Rythme régulier à 100.

Le 8 avril, l'auscultation fait découvrir les signes d'une lésion mitro aortique, double souffle de la base, le souffle diastolique restant très léger. Dédoublement du deuxième bruit, souffle systolique à la pointe.

Les douleurs ont totalement disparu. La température est à 37° .

Le 9 avril, le souffle systolique s'affirme et s'étend vers l'aisselle : le dédoublement du deuxième bruit est assez sourd. Le souffle diastolique est à son maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche.

Le 11 avril, l'auscultation est sans grand changement. Le souffle diastolique semble cependant moins net.

Le 12 avril, le souffle diastolique a à peu près disparu, mais on entend à la pointe un souffle holosystolique avec un dédoublement du deuxième bruit, un souffle systolique à la base. La tension artérielle est à 9,5-5,5.

Le 21 avril, les douleurs réapparaissent au genou droit légèrement gonflé à sa partie externe. La flexion est douloureuse.

L'état général s'est notablement amélioré. La température reste autour de 37°. La tension artérielle est à 9 1/2-7. A l'auscultation, on retrouve à la pointe le souffle holosystolique avec accentuation du premier bruit ; à la base le souffle systolique avec dédoublement du deuxième bruit.

Le 27 avril, les douleurs ont totalement disparu. Au cœur, seuls persistent le souffle systolique de la pointe très affaibli et le dédoublement du deuxième bruit à la base.

Le 5 mai 1938, l'état général est très amélioré et l'on ne retrouve plus au cœur qu'un petit souffle systolique bref et doux.

Un troisième électrocardiogramme, pris ce jour-là, montre l'espace P. R. normal. En D₁, les complexes restent légèrement écrasés. En D₃, inversion de T.

Le 10 mai, l'auscultation du cœur est sensiblement normale.

Un électrocardiogramme pris le 19 mai apparaît absolument normal.

En résumé, il s'agit d'une enfant qui, au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, a fait une pancardite progressive, touchant simultanément toutes les tuniques de son

P.O.E.



R.O.E. (suite)



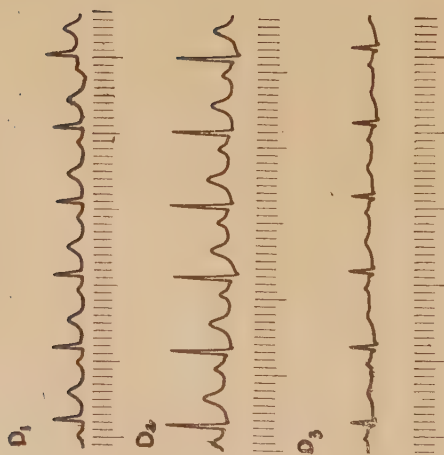
R.O.E. (suite)



1. — Obs. II. — Berthe J... — Electrocardiogramme du 2 avril 1938.

De haut en bas : Réflexe oculo-cardiaque (suite) en D₂

Le ROC détermine une dissociation auriculo-ventriculaire avec capture semblable à la dissociation spontanée de l'Observation IV.



II. Electrocardiogramme du 2 avr. 1938.

De haut en bas D₁ D₂ D₃

— Espace PR normal.

— Complexes écrasés en D₁.

— Onde T ample.



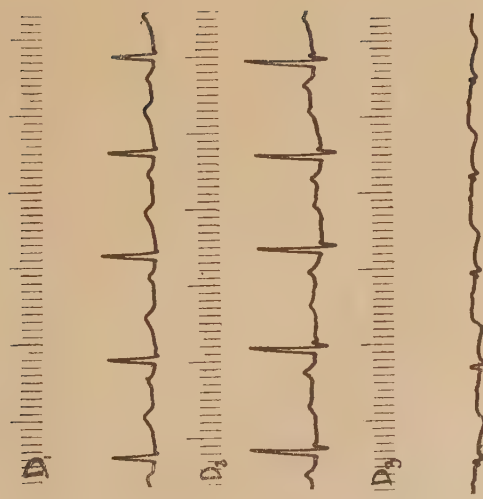
III. Electrocardiogramme du 7 avril 1938.

— Espace PR considérablement allongé, 0"30.

— En D₁, T a presque entièrement disparu.

Obs. II

R.A.A. — Berthe J... — Simple allongement de P.R.



IV. Electrocardiogramme du 5 mai 1938.

- PR normal.
- Inversion de T en D₂.
- Isophasisme de QRS en D₃.



V. Electrocardiogramme du 19 mai 1938

Retour complet à la normale dans les 3 dérivations.

Obs. II.

R.A.A. — Berthe J. — Simple allongement de PR.

cœur. Au cours de l'évolution, on trouve à l'électrocardiogramme une altération légère de la conduction auriculo-ventriculaire, l'espace P. R. s'étant notablement élargi.

L'évolution est rapide, se terminant en quelques semaines par la disparition des signes cliniques et électrocardiographiques.

OBS. III. — DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE INCOMPLÈTE.

(Observation due à l'obligeance du Docteur POUMEAU-DE-LILE.)

N... Gladys, âgée de 17 ans 1/2, est soignée depuis le 21 novembre 1937 à l'hôpital Saint-Louis pour dermite généralisée avec syndrome infectieux marqué.

Jusque-là bien portante, elle ne signale dans ses antécédents, mise à part une appendicite opérée à 14 ans, aucun incident pathologique. Elle ne se souvient pas en particulier avoir présenté jamais aucune douleur articulaire et ne se plaint que d'angines à répétition fréquentes.

L'examen à son entrée, outre sa dermite généralisée, a été entièrement négatif. Le cœur, les poumons sont normaux. La tension artérielle n'a pas été prise. La température décrit de larges oscillations entre 38 et 39°.

Elle est ainsi soignée jusqu'au 7 décembre. La température continue pendant toute cette période à décrire de grands clochers au-dessus de 38° dus en partie, semble-t-il, au traitement (pyovacydun). L'état général pourtant s'altère progressivement.

Le 7, la malade est prise brusquement d'une syncope et, à l'examen, on est surpris de trouver un pouls bigéminé battant à 75, alors que la température est à 38°8. La tension artérielle est abaissée, sa différentielle écrasée : 9 1/2-5 (VAQUEZ-LAUBRY).

A l'auscultation, le premier bruit apparaît assourdi, le deuxième bruit sec est suivi d'un troisième bruit physiologique. Enfin nombreuses extrasystoles. On ne note cependant pas de souffle orificiel.

On est donc en présence d'une malade chez laquelle, après une syncope, on découvre un pouls bigéminé relativement lent par rapport à sa température et des signes de lésion myo ou endomyocarditique sans que l'on puisse retrouver explicitement chez elle aucun antécédent rhumatismal. On

pense à la possibilité d'une dissociation et on demande un électrocardiogramme. On institue en outre un traitement d'épreuve salycilé (1 gr. I. V., 6 gr. *per os*). Enfin pour étudier la courbe thermique, on arrête le pyovacydun.

Le 9 décembre, l'état général s'est légèrement amélioré. La température est au-dessus de 38° sans clochers. La malade n'a pas présenté d'autres syncopes.

Cependant le pouls reste bigéminé mais plus rapide (92). La tension artérielle s'est élevée (12 1/2-5). A l'auscultation, le premier bruit reste sourd, le deuxième bruit est dédoublé, claqué. De plus, on note à la pointe un souffle très doux holo-systolique.

A l'électrocardiogramme, dissociation auriculo-ventriculaire incomplète constante à 2/1. Rythme lent, 50 environ. Espace P. R. élargi 0"20. Complexes légèrement aplatis. Onde T haute et très ample en particulier en D₂. On note quelques extrasystoles ventriculaires.

Le 11 décembre 1937, la bradycardie persiste aux environs de 50. On ne retrouve plus de souffle mais le premier bruit est assourdi et prolongé. Tension artérielle 11-5 1/2 (VAQUEZ). La malade ne se plaint toujours d'aucun phénomène douloureux.

Le 13 décembre 1937, le pouls reste lent à 54, bigéminé par moment. A l'examen, pas d'élargissement notable de la matité précordiale. A la palpation, sensation de reptation. A l'auscultation, le premier bruit, tout en restant sourd, devient plus dur. La température s'abaisse (37°6), tension artérielle 11 1/2-5 1/2. L'état général s'améliore. Traitement au salycilate.

A l'électrocardiogramme, rythme aux environs de 60. La dissociation incomplète, type 2/1, persiste ; un accident P survient immédiatement après l'onde T ou même en D₂ se confond avec elle. P. R.=0"20. Les complexes sont plus écrasés. L'onde T est haute et de grande amplitude. Pas d'extrasystoles. Un réflexe oculo-cardiaque et un sinus carotidien sont faits. Ils ne modifient pas le rythme.

Le 15 décembre 1937, l'état général continue à s'améliorer.

La température reste au-dessous de 38. On ne note toujours aucune douleur. Le cœur est beaucoup moins arythmique. Le premier bruit est moins sourd. Le souffle systolique réapparu se précise.

Le pouls est à 60, non bigéminé. La tension artérielle reste semblable à 11-5 1/2.

Le 19 décembre 1937, la malade fait plusieurs abcès à l'aisselle et à la cuisse. D'où, nouvelle élévation thermique à clochers.

Par contre, le cœur demeure régulier. Le souffle systolique persiste. La tension artérielle est à 12-5.

Le 22 décembre 1937, la température est revenue à la normale, l'état général est satisfaisant. Le cœur est régulier. Le souffle a à peu près entièrement disparu.

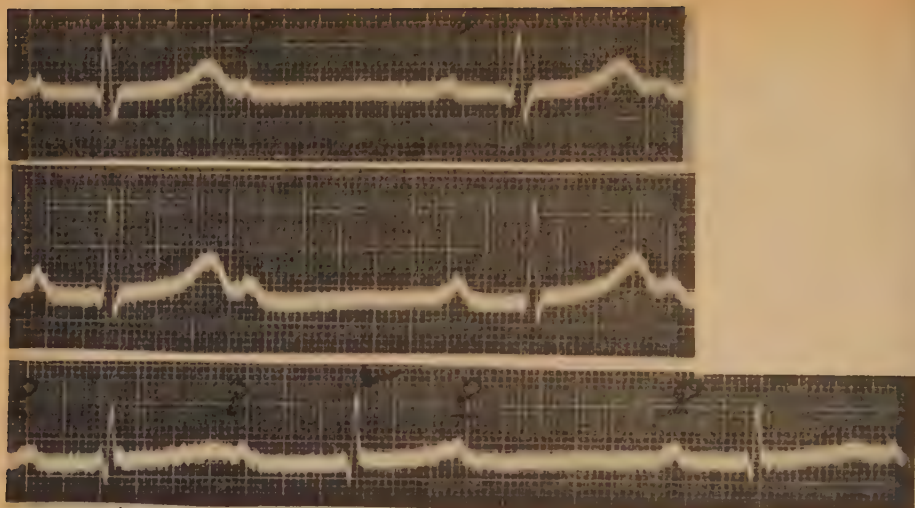
Un troisième tracé, pris ce jour-là, montre la disparition de la dissociation. P. R. reste cependant allongé à 0"22. Les complexes sont moins écrasés. T demeure haut et large.

Un dernier tracé, pris le 25 décembre avant la sortie de la malade, montre le rétablissement définitif des connexions auriculo-ventriculaires. P. R. reste cependant allongé (0"19). Arythmie sinusale par période. Enfin T est, surtout en D₂, haut et ample.

La malade est revenue le 18 mai. Son état général est excellent. A noter cependant une légère dénivellation thermique entre 37°7 et 38° le soir. Cœur régulier, absolument normal. Il ne subsiste aucun signe permettant de soupçonner une atteinte mitrale. Rythme à 68.

Un nouvel électrocardiogramme met en évidence la persistance d'un allongement de P. R. régulier et constant à 0"24.

En résumé, au cours d'une pyodermite, on découvre à l'occasion d'un malaise, une endomyocardite primitive sans aucune manifestation articulaire. Il est possible cliniquement de soupçonner une localisation élective ou prédominante de ce processus à la mitrale et à la cloison interventriculaire. L'examen électrique confirme l'atteinte du faisceau et met en évidence une dissociation incomplète à type 2/1.



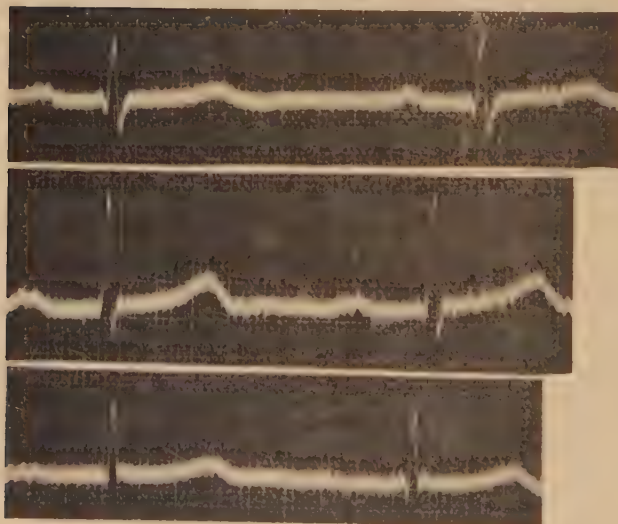
I. *Electrocardiogramme du 9 décembre 1937*

De haut en bas D₁ D₂ D₃

— Dissociation régulière à 2/1.

— Onde T ample en D₁-D₃.

— 1. Extra Syovole en D₃.



II. *Electrocardiogramme du 22 déc. 1937.*

De haut en bas D₁ D₂ D₃

— La dissociation a disparu.

— Espace PR élargi. PR = 0"19.

OBS. III.

R.A.A. — N. G. — *Dissociation incomplète.*

La malade est suivie régulièrement durant plusieurs mois. La dissociation cède rapidement. Cependant la persistance d'un peu de fièvre et d'un allongement de l'espace P. R. au bout de 6 mois nous paraissent des arguments importants en faveur de l'existence d'un processus évolutif malgré l'absence de tous signes cliniques d'atteinte endocardite.

OBS. IV. — DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE COMPLÈTE.

(Observation due à l'obligeance du Docteur LENÈGRE.)

D... Anna, âgée de 7 ans, entre à l'hôpital le 7 mars 1938 pour céphalée, douleurs articulaires.

Deux jours auparavant, la petite malade accuse au réveil une céphalée frontale vive et vomit. De plus, elle se plaint de douleurs aux deux genoux, surtout à gauche, et aux talons ; les genoux sont rouges, non œdématisés, mais douloureux à la pression, surtout sur leur face interne. La marche est cependant possible. La température est à 39°.

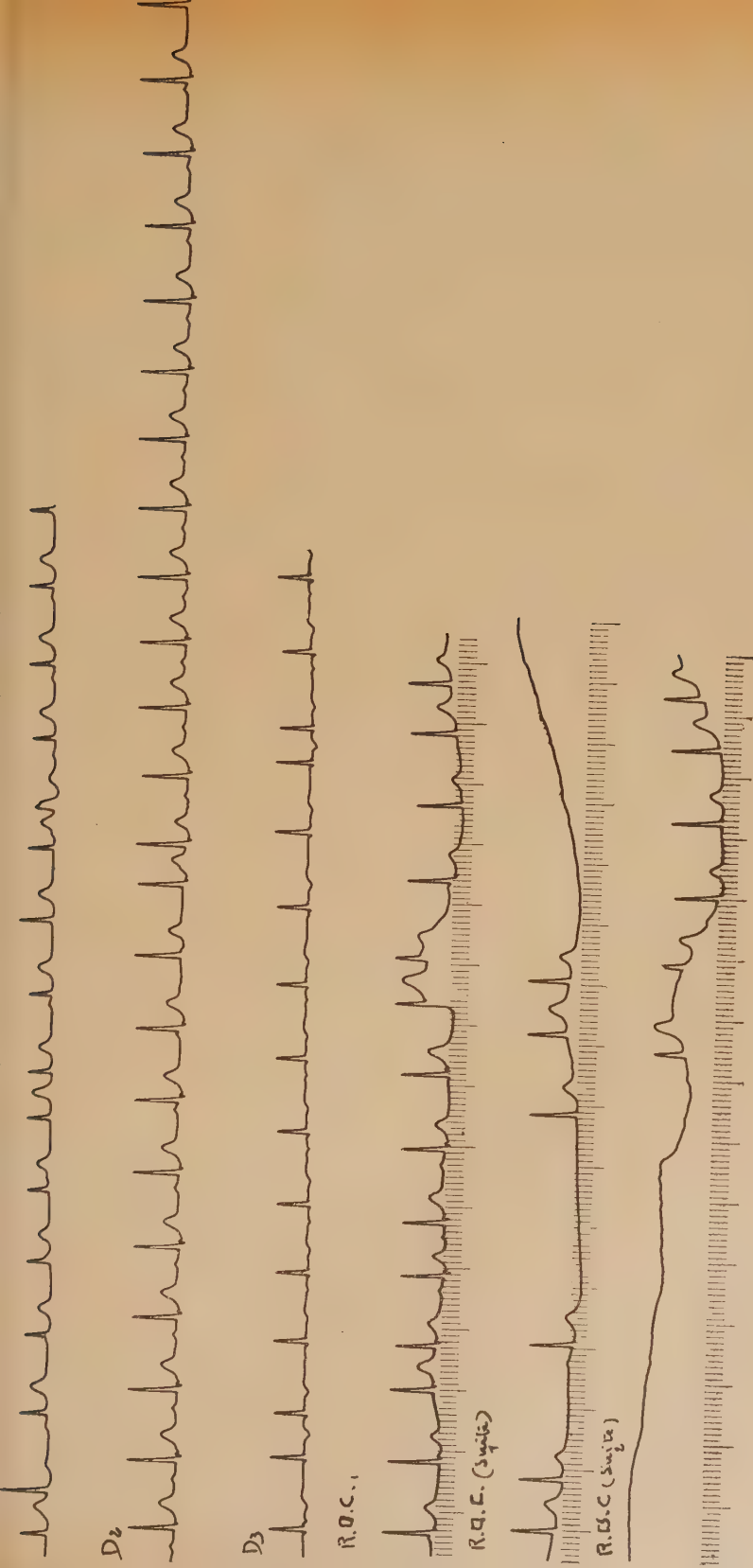
Le lendemain, les douleurs articulaires sont beaucoup moins vives, les genoux reprennent leur aspect normal. Cependant la céphalée persiste et la température reste à 39°.

Ces phénomènes ne cessant pas, la petite malade entre à l'hôpital.

Le 8 mars, à l'examen, l'enfant apparaît fatiguée, pâle. La température est à 39°. Elle accuse encore quelques douleurs articulaires aux genoux et aux talons, mais les articulations sont normales et l'on ne réveille aucune douleur à la pression. La palpation révèle une douleur diffuse dans la fosse iliaque droite. Par ailleurs, examen négatif, aucun signe cardiaque ou pulmonaire. La radio pulmonaire est normale, la cuti négative.

Le 9 mars, les douleurs réapparaissent aux poignets et la température qui, le matin, était tombée à 38°, remonte à 39°. Les articulations sont rouges et douloureuses surtout à la pression de leur bord interne. La gorge est légèrement rouge. Le foie est un peu douloureux. On ne trouve toujours aucun signe cardiaque. Un traitement salicylé est institué (salicylate *per os* 6 gr.).

Le 10 mars, sous l'influence du médicament, les douleurs ont totalement disparu et la température est retombée à 37°5. Mais à l'auscultation du cœur, on note ce qu'on pourrait croire être des extrasystoles. On fait un électrocardiogramme qui montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète isorythmique avec quelques captures ventriculaires. Le ré-

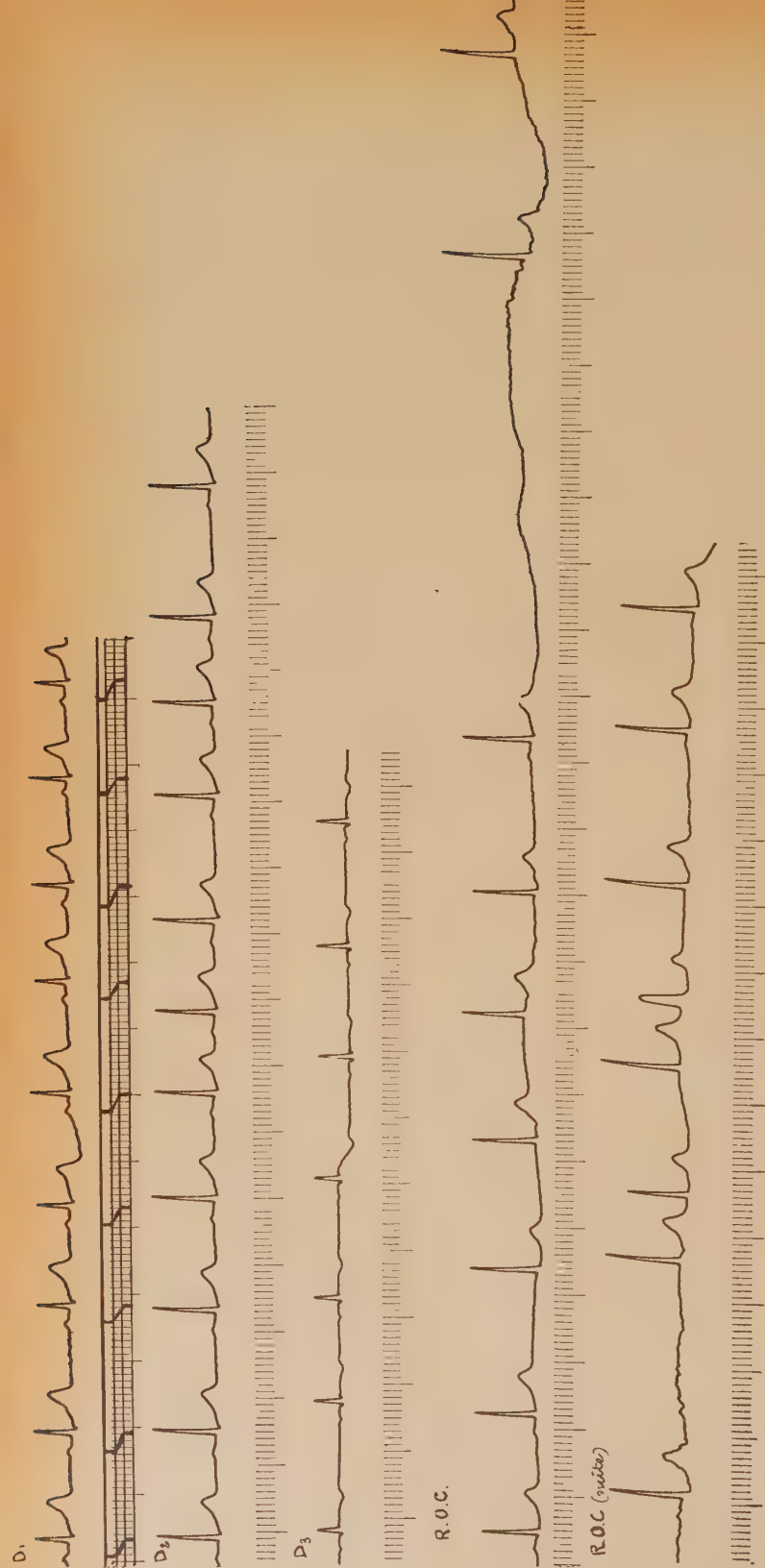


I. — Obs. IV. — *Electrocardiogramme du 10 mars 1938.*
 De haut en bas : D_1 D_2 D_3 et réflexe oculo-cardiaque
 — Dissociation complète avec captures ventriculaires.

En D_1 complexes écrasés.

En D_1 D_2 onde T. ample. Inversée en D_3 .

R. O. C. — Aucun changement dans le trouble de la conduction.
 Le R.O.C. détermine une longue pause de 7 secondes (2-3).



II. — Obs. IV. — D. A. — *Electrocardiogramme du 12 mars 1938*

De haut en bas : D_1 , D_2 , D_3 et rebex oculo-cardiaque en D_3

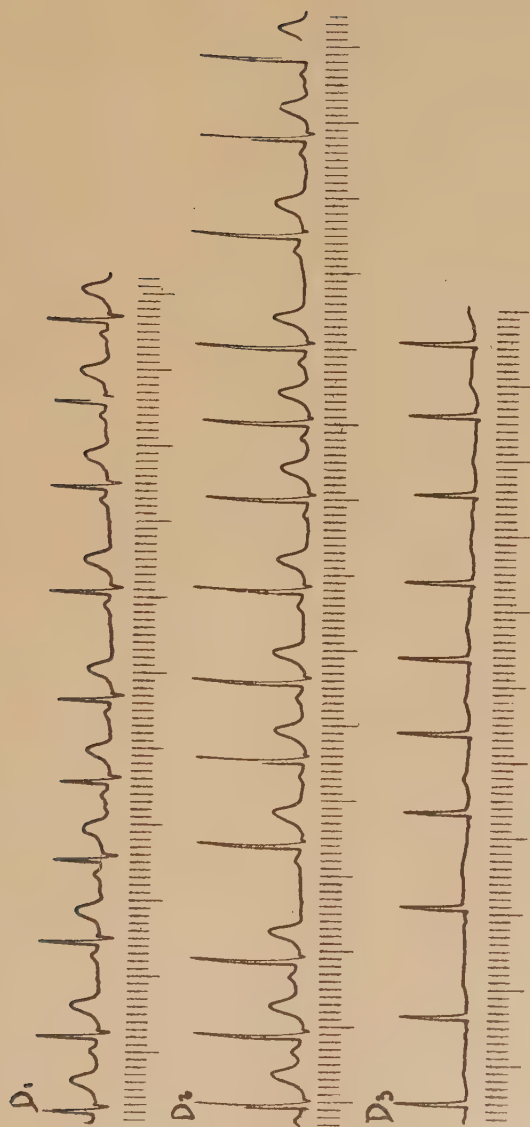
— Les connexions auriculo-ventriculaires sont rétablies. PR cependant reste légèrement variable.

— En D_1 , complexes un peu écrasés.

En D_1 , D_2 onde T' ample et large. En D_3 , T inversé.

Arythmie sinuale.

— R. O. C. — Pause moins longue, Réapparition passagère de la dissociation A.V. avec



Obs. IV. — III. *Electrocardiogramme du 24 mars 1938.*
 Rétablissement définitif des connexions auriculo-ventriculaires.
 Onde T très ample en D₂ D₃.
 Arythmie sinusale.

flexe oculo-cardiaque provoque ce même jour une pause de 7 secondes mais ne touche en aucune façon les connexions auriculo-ventriculaires.

Le 11 mars, il n'y a pas de nouvelle atteinte articulaire. La température est normale. Le pouls est régulier à 68. La tension artérielle à 8 1/2-5 1/2 (VAQUEZ-LAUBRY). A l'auscultation du cœur apparaît un souffle mésosystolique, mésocardiaque assez localisé.

Le lendemain, le pouls est à 80, le souffle mésosystolique persiste. Un second électrocardiogramme montre le rétablissement de la connexion auriculo-ventriculaire. P. R. cependant demeure par moment variable. Arythmie sinusale.

Un deuxième réflexe oculo-cardiaque est pratiqué, qui provoque la réapparition très passagère d'une dissociation auriculo-ventriculaire assez identique à la dissociation auriculo-ventriculaire spontanée antérieure.

Le 14 mars, la température demeure aux environs de 37°. Le pouls est à 80, régulier. A l'auscultation, le souffle s'atténue, mais on note un éclat du deuxième bruit et une arythmie d'ordre respiratoire.

Le 16 mars, les signes cardiaques ont totalement disparu. Le pouls est régulier à 84 ; la tension artérielle à 9 1/2-6 1/2. L'état général satisfaisant. Aucun phénomène douloureux articulaire. Depuis lors, l'état de la malade reste stationnaire. La température oscille autour de 37° et l'on ne retrouve plus à l'auscultation aucun phénomène cardiaque.

Electrocardiogramme pris le 24 mars : la fonction auriculo-ventriculaire apparaît complètement rétablie. On note cependant une arythmie sinusale. L'onde T est ample en D₁, D₂, parfois inversée en D₃. Les complexes sont normaux. Réflexe oculo-cardiaque pratiqué ce jour-là.

Il s'agit donc d'une enfant de 7 ans qui, au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu fébrile, présente une dissociation auriculo-ventriculaire complète, en même temps qu'une lésion valvulaire mitrale. Sous l'influence du traitement salycilé, ces lésions disparaissent rapidement et en quelques jours on voit survenir le retour complet à la normale.

B. -- DIPHTERIE

I. -- HISTORIQUE

Les altérations de la conduction auriculo-ventriculaire au cours de la diphtérie sont de connaissance relativement récente, bien que depuis longtemps les formes s'accompagnant d'accidents syncopaux soient connues. Il s'agit là, en effet, de troubles physio-pathologiques toujours difficiles à diagnostiquer ou tout au moins à préciser par la seule clinique, seulement bien mis en évidence par les tracés électriques.

Peu nombreux sont les travaux antérieurs à la découverte et à l'emploi fréquent de l'électrocardiographie. Nous ne ferons que citer ici ceux de MAGNUS ASLEBEN (1909), FLEMMING et KENNEDY (1910), PRICE et MACKENSIE (1911), HUME-HECHT (1913), intéressants surtout par le fait que leurs auteurs eurent le grand mérite d'analyser des troubles souvent impossibles à diagnostiquer auprès du lit du malade.

L'emploi de l'électrocardiogramme dans la diphtérie chez l'homme est relativement récent. La priorité revient sans discussion à RHOMER, qui, dès 1911, étudie par cette méthode 11 cas de diphtérie, dont un avec dissociation auriculo-ventriculaire.

Il faut ensuite attendre 1918 pour trouver en France la publication d'AVIRAGNET, LUTENBACHER et LE SOUDIER sur le cœur diphtérique, travail dans lequel nous trouvons une observation de bloc complet.

Dans les années qui suivent paraissent les études faites surtout par les auteurs anglo-américains, études portant souvent sur un nombre relativement important de malades. Ce sont celles de :

- Mac CULLOCH, en 1920 ;
- de SMITH et de MARVIN en 1911, toutes deux sur le « Cœur dans la diphtérie » ;
- de MARVIN et BUCKLEY en 1924, portant sur 90 diphtériques ;
- de NATHANSON en 1928 ;
- de STECHER en 1929.

Pendant cette même période, nous notons encore quelques publications d'observations isolées, celles d'ALLEN en 1921, de DUCAMP et JAMBON en France (1924), de KORACH (1929) en Allemagne, et surtout les recherches expérimentales intéressantes poursuivies en France de 1920 à 1930 par LUTENBACHER.

En 1929 READ, en 1930 BUTLER et LEVINE, puis REID, en 1931 CHAMBERLAIN, s'intéressent successivement à l'avenir du cœur diphtérique et en particulier au problème du STOKES-ADAMS.

— En France, en 1931, ZADOC KAHN consacre sa thèse à l'étude détaillée et très complète des anomalies électrocardiographiques au cours de la diphtérie, qu'il complète en 1933 par un article sur l'avenir du cœur diphtérique, et par un autre avec LESNE et le Professeur CLERC sur le R. A. A. au cours de la diphtérie.

Dans ces dernières années enfin, nous ne trouvons que quelques courtes observations de bloc diphtérique, telles celles de STANLEY-ASTEAD, DENECHÉAU et RAFFAULT, de BATES (1934). Enfin notons pour terminer les articles beaucoup plus importants de SIGAARD ANDERSEN (1936) sur la myocardite diphtérique, et celui tout récent (1937), de DOWES sur l'électrocardiographie dans la diphtérie.

II. -- FREQUENCE

Classiquement considérées comme une des complications rares de la diphtérie, les altérations de la fonction dromotrope sont, en fait, de fréquence difficile à apprécier en raison tant du manque d'études en série que de la rareté des électrocardiogrammes pris.

Le blocage simple, premier stade du trouble de la conduction, paraît exceptionnel. Nous rappellerons que, pour pouvoir nettement l'apprécier, il nous faut fixer à l'espace P. R. une valeur constante. D'accord avec ZADOC KAHN, nous pensons que 0"16 peut représenter son temps maximum, 0"18 étant trop élevé pour les enfants.

La fréquence de ce blocage ébauché est très variable. NATHANSON, SMITH n'en trouvent aucun exemple, le premier sur 15, le deuxième sur 242 diphtéries ; MARVIN signale un P. R. à 0"23 précédant une dissociation complète ; STECHER en trouve 4 variant entre 0"17 et 0"25. Enfin, plus récemment, SIGAARD ANDERSEN le note 3 fois sur 98, et DOWES 2 fois sur 683 diphtéries.

Ainsi, nous voyons l'extrême rareté dans les statistiques connues de l'allongement de P. R., surtout d'un allongement isolé. Quand il existe, il précède presque toujours soit une dissociation, soit un autre trouble grave de l'électrocardiogramme.

Le bloc auriculo-ventriculaire proprement dit, quoique relativement rare, est beaucoup moins exceptionnel que le trouble précédent. En effet, si l'on parcourt la littérature médicale, on relève une soixantaine de cas, tous électrocardiographiquement confirmés. Ce sont, pour la plupart, des cas isolés ; là encore manquent les études d'ensemble. Aussi la fréquence exacte est-elle difficile à établir. SMITH trouve environ 4 dissociations sur 104 diphtéries ; MARVIN 3 sur 90 ; ZADOC KAHN 2 sur 100. Sur ces 60 cas, 13 fois seulement le **syndrome d'ADAMS-STOKES** a été signalé.

C'est donc là un trouble rare, semble-t-il, mais non exceptionnel, pouvant être approximativement évalué suivant les auteurs à 3 % des diphtéries graves ou malignes.

Telle n'est pas l'opinion de François JOLY (communication orale), qui a eu l'occasion d'observer une dizaine de dissociations auriculo-ventriculaires diphtériques. Pour lui, la dissociation auriculo-ventriculaire est une manifestation relativement banale au cours de la diphtérie maligne.

III

1. -- Signes cliniques

La dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la diphtérie se présente sous des aspects multiples et variés. Aussi son diagnostic est-il toujours difficile, même à soupçonner, par les seuls moyens cliniques habituels.

En effet, les symptômes caractéristiques des troubles graves de la conduction, l'éclat variable mais franc du premier bruit, systoles en échos, dissociation radio-jugulaire sont loin d'être constants. Ils ne sont mentionnés que dans très peu d'observations et l'on ne peut compter sur eux pour faire le diagnostic.

Certains signes cependant, s'ils ne permettent d'affirmer le bloc, doivent attirer l'attention.

C'est ainsi qu'on le soupçonnera devant un changement brusque du rythme qui subitement, et sans transition, passe de 100-120 à 80-60. Rarement il descend au-dessous de ce chiffre : cette bradycardie relative prend alors une réelle valeur (observations d'ALLEN, KOBACH, DENECHÉAT et RAFFAULT, DUCAMP et JAMBOX). Elle est malheureusement loin d'être la règle, et dans bien des cas, si ce n'est dans la plupart, le pouls se maintient au-dessus de 90.

On y pensera encore lorsque apparaîtront des troubles du rythme : la dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la diphtérie, comporte en effet fréquemment un rythme ventriculaire irrégulier et instable pouvant faire croire à tous les types possibles d'arythmie. On peut en particulier noter des intermittences, des pauses plus ou moins prolongées, plus ou moins rapprochées. C'est dans ces derniers cas que peuvent se manifester les éléments du syndrome de STOKES-ADAMS, état syncopal, pâleur extrême, mydriase, crises convulsives — éléments qui tout de suite attirent l'attention sur le sys-

tème unitif font penser à une dissociation, et faire un électrocardiogramme. Les diphtéries avec syndrome de STOKES-ADAMS ne sont pas exceptionnelles : elles sont cependant rares, et nous avons vu que sur la soixantaine d'observations trouvées dans la littérature, treize seulement mentionnent de tels accidents. Dans l'observation que nous rapportons, ce sont les crises convulsives qui attirèrent l'attention et firent découvrir la dissociation.

LESNE, CLERC et ZADOC insistent sur le fait que même pendant les périodes de pause ventriculaire, il est rare de percevoir les systoles en échos, les pulsations jugulaires indépendantes des carotidiennes, et ceci serait dû pour eux au collapsus cardiaque et vasculaire associé.

Enfin, pour terminer, nous verrons que l'apparition de la dissociation s'accompagne presque toujours de symptômes traduisant une aggravation soudaine de la maladie, pâleur accentuée, refroidissement des extrémités, douleur abdominale, vomissements. Ces derniers surtout accompagnent fréquemment le bloc et de nombreux auteurs (MARVIN, ZADOC KAHN) insistent sur leur fréquence et leur fâcheuse valeur pronostique.

2. -- Etude électrocardiographique

Nous venons de voir les difficultés du diagnostic par la seule clinique, qui ne permet même pas toujours de soupçonner le trouble de la conduction. Point n'est besoin donc d'insister sur la nécessité et l'importance des tracés électrocardiographiques tant au point de vue du diagnostic que du pronostic.

Nous avons vu la rareté du simple allongement de P. R. : le découvrir est une exception et nous n'en trouvons dans la littérature que quelques rares cas : presque toujours il précède alors et de très peu de temps un trouble plus grave.

En fait, il n'existe pas le plus souvent, précédant la dissociation auriculo-ventriculaire, de modifications électriques

constantes ou significatives, et l'indépendance des rythmes auriculaires et ventriculaires peut apparaître très peu de temps après un tracé normal ou très peu altéré.

Parfois cependant, on peut trouver une dissociation incomplète à type 2/1 ou 3/1, où l'impulsion de l'oreillette parvient encore de temps à autre à déterminer une réponse ventriculaire. Ce sont des états rarement constatés et qui, eux aussi, ne font, presque toujours, que précéder des désordres plus graves.

Le plus souvent, on est, d'emblée, en présence d'une dissociation complète, avec indépendance totale dans le temps des complexes ventriculaires et de l'onde P.

Rythme. — Le rythme est variable. Tantôt ralenti, il peut descendre très bas, et, nous l'avons vu, entraîner des accidents syncopaux ; tantôt au contraire, et c'est là certainement la grande majorité des cas, il demeure rapide, restant aux environs de 80, 90 et plus.

Selon les cas, le rythme auriculaire peut dépasser en fréquence le rythme ventriculaire, ou au contraire être plus lent. Nous avons noté la fréquence de cette dernière éventualité au cours de la diphtérie (STECHER).

Le rythme ventriculaire est souvent instable, irrégulier, sujet à des périodes de véritable tachycardie ventriculaire plus ou moins prolongée, pendant lesquelles il est parfois difficile de distinguer l'onde P sur les tracés. Ces sautes de rythmes, nous l'avons vu, doivent faire penser à la dissociation auriculo-ventriculaire.

3. -- Rapports du bloc et des autres anomalies **E. C. G.**

Aux troubles de la conduction viennent s'ajouter d'une façon presque constante des altérations profondes de l'atrigramme et surtout du ventriculogramme. Ces altérations sont signalées par presque tous les auteurs et retrouvées dans presque toutes les observations.

L'onde P peut être modifiée dans sa forme, aplatie ou même absente (STECHER, ZADOC-KAHN, ANDERSEN).

La silhouette électrique du complexe ventriculaire est presque toujours profondément bouleversée. Les ondes rapides QRS sont très fréquemment altérées (crochetage, bas voltage, élargissement), réalisant des images de prépondérance droite ou gauche, de bloc de branche, de bloc des arborisations, de bloc intraventriculaire.

L'onde lente T enfin est très souvent modifiée, aplatie, ou inversée, de même que le segment S. T.

Ces altérations surviennent toujours très brusquement, en quelques heures, d'un électrocardiogramme à l'autre.

Enfin, on peut encore trouver des signes traduisant une instabilité ventriculaire exagérée, extrasystoles de siège et de formes variées, isolées ou en salves, pouvant alors déterminer des accès de tachycardie isolée.

Notre observation est un exemple de telles modifications des tracés, puisque nous y trouvons dans les trois dérivations et en particulier en deuxième bas voltage, crochetage des ondes rapides, décalage du segment S. T. déformé en cuvette, aplatissement de l'onde T devenue indistincte, enfin quelques extrasystoles ventriculaires.

Ces troubles complexes assez particuliers à la diphtérie plaident en faveur de lésions très diffuses du myocarde, et cadrent bien avec les données histo-pathologiques.

4. -- Evolution (apparition, durée, terminaison)

La dissociation diphtérique s'installe en général brusquement sans qu'aucun signe, clinique ou électrocardiographique, suffisamment constant ou significatif, permette de prévoir son apparition. Nous avons vu cependant que leur début pouvait s'accompagner d'un cortège de signes traduisant l'aggravation soudaine de la maladie et nous insisterons encore sur la fréquence des vomissements, retrouvés dans les deux tiers environ des observations. Chez notre malade, ce sont

des douleurs angineuses sourdes qui ont précédé de quelques heures les accidents syncopaux et convulsifs, et nous n'avons retrouvé nulle part ailleurs mention de ce symptôme prémonitoire.

La date d'apparition est variable. Le bloc est presque toujours précoce, débutant vers la fin de la première semaine, les septième-huitième jours dans la majeure partie des cas. Rarement il apparaît plus tôt, jamais en tout cas assez tôt pour que, comme chez notre malade, les crises convulsives, si elles existent, soient le symptôme révélateur de la diphtérie. STECHER, dans une observation, le voit apparaître le troisième jour, MARVIN le quatrième jour. Rarement aussi, il est plus tardif, apparaissant le dixième-douzième jour (BATES, AVIRAGNET), ou plus tard (le dix-septième jour dans un cas de DÉNÉCHEAU et RAFFAULT).

Une fois installée, la dissociation évolue presque inexorablement vers la mort. La période de survie est variable : de quelques heures à 10 jours pour STECHER, elle semble être en fait presque toujours plus courte, n'allant pas au delà de 2 à 3 jours après le tracé révélateur.

Nous avons vu que, au cours de son évolution, le bloc peut s'accompagner de syncopes, de crises convulsives. Ces accidents, lorsqu'ils existent, sont habituellement très dramatiques, se succèdent presque sans interruption ou avec de courtes accalmies pendant 24 ou 36 heures. Dans un cas de KORACH, le malade fait 40 crises en 24 heures, durant 50 secondes au plus chacune. De tels accidents sont souvent responsables de la mort. Celle-ci peut encore survenir soit à l'occasion d'un effort minime, soit au milieu des signes d'un collapsus cardiaque progressif.

En général, l'indépendance des rythmes auriculaires et ventriculaires persiste jusqu'à la fin, visible sur tous les tracés. Cependant celle-ci peut disparaître, mais pour faire place alors à un désordre plus profond, fibrillation auriculaire, anarchie ventriculaire, réalisant des arythmies complexes, précédant de peu la fibrillation ventriculaire terminale.

Beaucoup plus rarement, mais c'est là cependant un fait

incontestable, on peut observer, succédant à la dissociation auriculo-ventriculaire, la reprise d'un rythme normal. De telles observations sont très rares (SMITH, STANLEY ASTEAD, GRUNKE, AVIRAGNET, AUDERSEN), et du reste presque toutes se terminent par la mort. Les observations de guérison totale et définitive sont exceptionnelles. Il n'en existe que peu de vraiment confirmées (GRUNKE, ANDERSEN), et notre cas en représente, nous semble-t-il, un des rares exemples.

5. -- Conditions étiologiques

Les rapports entre les différentes formes cliniques de la diphtérie et les troubles de la conduction ont été bien étudiés par ZADOC-KAHN dans sa thèse. Comme lui, nous adopterons pour le faire la classification proposée par LESNÉ et MARQUERY en angines bénignes, les plus fréquentes, et en angines malignes, qui se subdivisent en formes graves ou malignes communes et en formes hypertoxiques d'emblée.

Les dissociations sont rares au cours des formes bénignes. On en trouve cependant quelques cas dans la littérature (STECHEER, ANDERSEN) et qui, cependant, ont été mortelles par elles-mêmes. Le plus souvent, elles apparaissent soit au cours des angines malignes communes, soit surtout au cours des formes hypertoxiques (dans lesquelles, pour JOLY, elles sont une complication relativement fréquente). Il ne faut pas croire pourtant que ces troubles soient l'apanage des formes sévères ; l'observation d'ensemble montre trop de discordances pour que l'on puisse schématiser. Cependant, l'on peut dire que la dissociation auriculo-ventriculaire complète est un véritable critère de malignité, que celle-ci apparaisse d'emblée, ou plus tardivement, à la suite d'une angine banale qui s'aggrave.

Aussi ne faut-il point s'étonner de trouver, dans de nombreuses observations, l'existence simultanée du bloc et de paralysies. Presque toujours, il s'agit de paralysie du voile du palais. Les autres sont plus rares ; elles n'apparaissent

que lorsque l'évolution se prolonge : on voit alors souvent en particulier la coexistence de paralysies diaphragmatiques. Chez notre malade, nous avons vu la paralysie frapper successivement tous les muscles striés de l'organisme.

6. -- Pronostic

Il nous paraît inutile, après tant d'autres, de souligner encore la gravité extrême de la dissociation auriculo-ventriculaire d'origine diphtérique. Sa constatation est le présage d'une mort presque certaine en un temps très rapproché. Même lorsqu'elle disparaît, les malades succombent presque toujours par paralysie diaphragmatique tardive (trente-cinquième jour dans le cas de STANLEY ASTEAD, cinquante-troisième jour dans le cas de BATES). Il semble que la dissociation, même transitoire, soit le témoin d'une intoxication telle que l'organisme ne peut la supporter.

Les cas de guérison, c'est-à-dire ceux avec disparition de la dissociation et guérison de l'angine restent exceptionnels (FRANK, GRUNCKE, ANDERSEN). La dissociation, à cause de sa valeur pronostique rigoureuse, doit être opposée à toutes les autres anomalies du rythme ou des complexes que l'on peut rencontrer dans la diphtérie.

Ce pronostic immédiat si sombre paraît devoir écarter toute discussion de pronostic éloigné. Certains auteurs cependant ont signalé des cas tendant à prouver la persistance, après des mois ou des années, des désordres apparus au cours d'une diphtérie. C'est ainsi que WHITE et JONES, RAID, READ, CHAMBERLAIN, ELLIS, rapportent l'histoire de malades porteurs de blocs qui auraient débuté de nombreuses années auparavant au cours d'une diphtérie. Ces blocs du reste seraient bien tolérés et ne donneraient lieu à aucun accident. Ces observations nous paraissent peu probantes. L'origine diphtérique n'est, en effet, sauf peut-être dans quelques-unes, nullement certaine et rien ne prouve qu'il ne s'agit pas de troubles dus à une toute autre cause.

En fait, la nature diphtérique ne pourrait être approuvée, nous semble-t-il, que sous certaines conditions, examen médical antérieur à la maladie avec intégrité cardiaque et rythme normal, constatation du trouble cardiaque, ou d'une bradycardie accentuée au décours d'une diphtérie sévère, filiation entre cette bradycardie et le moment où l'on a constaté la dissociation.

Bien différent est le problème général du rôle possible d'une diphtérie antérieure dans l'étiologie des poulx lents permanents que l'on rencontre chez l'adulte, et dont la cause échappe si souvent.

Presque tous les auteurs qui ont pu suivre leurs malades, cliniquement et électrocardiologiquement, pendant plusieurs mois ou plusieurs années, signalent la régression totale des anomalies des tracés existant au cours de l'affection. WHITE et JONES, sur 100 cas suivis pendant cinq à huit ans, n'observent aucun trouble électrique et en particulier pas de troubles de la conduction. BUTLER et LEVINE au contraire, sur 20 cas de dissociation auriculo-ventriculaire chez des adultes sans passé coronarien ou rhumatismal, retrouvent une diphtérie dans la moitié des cas, alors que la proportion chez les témoins normaux n'est que de 6 %. D'autre part, l'âge moyen des sujets était de 11 ans plus jeune que celui d'autres malades également porteurs de bloc mais sans passé diphtérique. Aussi ces auteurs concluent-ils au rôle éloigné de la diphtérie dans l'étiologie du bloc.

Nous ne retrouvons mention de tels faits nulle part ailleurs dans la littérature. Bien au contraire, LESNÉ, CLERC, ZADOC-KAHN, après avoir examiné et interrogé de nombreux malades atteints de poulx lent permanent banal, ne peuvent mettre en évidence de façon aussi précise l'étiologie diphtérique.

Ainsi, nous semble-t-il, il paraît difficile, en l'absence de tests plus nombreux, d'admettre la diphtérie d'une façon précise dans les facteurs de dissociation auriculo-ventriculaire de l'adulte.

IV. -- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne pouvons ici, à défaut d'expériences personnelles, qu'exposer l'opinion d'auteurs qui ont récemment étudié la question (WARTHIN, ZADOC-KAHN, LOTH, PARADE).

Les lésions du myocarde chez les diphtériques ayant présenté des troubles graves électrocardiographiques et en particulier des troubles de la conduction sont constantes. Au contraire, on ne trouve pas d'altérations notables chez ceux ayant présenté des tracés normaux. Les types de lésions histologiques sont variables et l'on ne peut s'attendre à voir coïncider toujours mêmes lésions et mêmes types d'anomalies électrocardiographiques. Aussi la dissociation peut-elle être le fait de processus histo-pathologiques divers.

Presque toujours il s'agit d'une dégénérescence ou d'une nécrose. C'est en effet la lésion retrouvée dans les formes hypertoxiques ayant entraîné la mort en peu de jours. Les fibres musculaires apparaissent plus ou moins tuméfiées, leur striation a disparu, l'affinité tinctoriale est diminuée, la réfringence augmentée. Les noyaux sont, ou peu altérés en cas d'évolution rapide ou au contraire plus ou moins déformés, en état de picnose.

Parfois à ces lésions, dans les formes plus prolongées, s'associent des lésions de dégénérescence cireuse ou de nécrose du type Zenker. Les fibres sont alors œdématisées, cireuses, fragmentées, vacuolaires. Les noyaux ont complètement disparu.

Inconstamment, il s'y associe des lésions de dégénérescence graisseuse ou granulo-pigmentaire (KORACH). Quelques auteurs ont signalé la présence de cellules éosinophiles (MAC CULLOGH).

Dans les formes tardives, enfin, donc beaucoup plus rarement, on peut observer un processus inflammatoire avec régénération musculaire. On trouve alors un œdème interstitiel abondant avec infiltration leucocytaire, une hyperhémie

des petits vaisseaux et des capillaires avec foyers minuscules d'apoplexie.

Aucune de ces lésions n'est spéciale au myocarde : elles peuvent se retrouver au niveau d'autres muscles, tels le pharynx, le larynx : aucune non plus n'est spécifique de la diphthérie.

Au point de vue topographique, même après évolution d'un bloc confirmé, les lésions, localisées au système hisien ne sont pas constantes. La possibilité d'une affinité spéciale à la toxine diphtérique pour le faisceau de His, affinité entraînant des lésions anatomiques localisées aux tissus spécialisés, apparaît actuellement comme plus que douteuse. Ces tissus en effet participent aux lésions au même titre que tout le reste du myocarde ; s'il existe des observations de lésions étendues du muscle cardiaque avec intégrité du faisceau, il ne nous a pas été possible d'en retrouver avec atteinte isolée du système hisien sans autre lésion du myocarde.

Certains cas mêmes, tels celui de PRICE et MACKENSIE, où l'examen *post mortem* montre l'intégrité du faisceau, paraissent déconcertantes au premier abord. Il faudrait en effet supposer pour les expliquer une altération non anatomique, mais fonctionnelle, cette dernière précédant probablement de peu le désordre organique.

Toutefois, il faut se souvenir que l'on n'est autorisé à faire de telles suppositions qu'après un examen microscopique minutieux, portant sur l'ensemble du système de conduction, examen très difficile et bien rarement réalisé en pratique, spécialement en ce qui concerne la diphtérie.

V. -- PATHOGENIE

Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour considérer la dissociation auriculo-ventriculaire comme étant le fait de l'action directe de la toxine diphtérique sur le système intra-cardiaque.

Les théories incriminant un collapsus vasculaire primitif, ou des lésions de dégénérescence du pneumogastrique ou de ses noyaux bulbaires doivent être, semble-t-il, abandonnées. La dernière était basée sur la fréquence des lésions anatomiques de la dixième paire, mais celles-ci sont loin d'être constantes, comme l'ont bien montré FLEMMING et KENNEDY, MARVIN ; d'autre part, ces lésions seraient pour LUTEMBACHER incapables de déterminer une altération aussi complexe et aussi profonde du rythme.

En fait, la théorie cardiaque, attribuant à l'atteinte primitive du myocarde une part prépondérante, pour ne pas dire la seule, est aujourd'hui la plus couramment admise. Elle est, on l'a vu, largement appuyée par les données histo-pathologiques. Enfin, la précocité des troubles électrocardiographiques précédant souvent les troubles cliniques ne peut être expliquée que par l'atteinte directe du muscle cardiaque.

Quant au mécanisme de la dissociation, il se comprend de plusieurs façons. LESNEE, CLERC et ZADOCK, s'appuyant sur les caractères mêmes de la dissociation, en mettent deux différents en cause.

— d'une part, l'inhibition progressive du système de conduction, interrompant le passage du stimulus de l'oreillette vers le ventricule, qui conviendrait aux cas où l'on observe successivement tous les signes de dissociation, depuis le simple allongement de P. R. à la dissociation complète, en passant par le simple « dropped beat » et la dissociation incomplète.

— d'autre part, une hyperactivité du muscle ventriculaire ou du système hisien excités par la toxine, les ventricules ne pouvant plus être capturés par les oreillettes plus lentes, et il se trouve ainsi réalisé une véritable tachycardie ventriculaire indépendante du rythme sinusal et les déformations, les aspects variables des complexes s'expliquent, traduisant la multiplicité des foyers d'excitation et les désordres de la conduction intra-ventriculaire, si souvent associés.

Il n'est pas rare du reste de voir sur les tracés les deux mécanismes se succéder ou même se manifester simultanément.

Signalons enfin que certains auteurs (STECHEK) ont rapproché les dissociations dues à la toxine diphtérique de celles dues à la digitale. Celle-ci en effet peut être responsable de certains blocs où l'association d'une inhibition de la conduction auriculo-ventriculaire, de l'hyperactivité des centres ventriculaires sous-jacents avec troubles de la conduction intra-ventriculaire se trouve réalisée.

OBS. I. — DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE COMPLÈTE
AVEC SYNDROME D'ADAMS-STOKES.

(*Observation parue dans les « Archives des Maladies du Cœur », n° 3, mars 1938.*)

Mme H..., 34 ans, s'occupe de son ménage et de ses deux enfants. Jusque-là bien portante, elle est prise, le 4 décembre, d'accidents impressionnants qui motivent son transfert d'urgence à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

Douleurs rétrosternales pungitives, mais modérées, sans irradiation, ni angoisse, et passagères. Un vomissement. Disparition totale de l'appétit.

La nuit du 4 au 5 décembre, syndrome d'ADAMS-STOKES, syncopes et crises convulsives subintrantes, bradycardie aux environs de 30, entrecoupée de pauses de cinq à dix secondes qui coïncidaient avec les accidents nerveux. Tension artérielle à 11/7 (VAQUEZ). Température subnormale à 37°5-37°8.

Atropine *per os*. Camphre et adrénaline par voie intramusculaire.

Le 7 décembre, atténuation du syndrome d'ADAMS-STOKES : quelques vertiges espacés. Rythme cardiaque presque régulier autour de 80. De temps en temps on entend ce qu'on croit être une extrasystole. Ni souffle, ni symptôme clinique de dissociation auriculo-ventriculaire. Bruits sourds. Tension artérielle : 11/7,5. Artères radiales et humérales souples.

Tracé électrique du 7 décembre 1937 : rupture des connexions auriculo-ventriculaires et altérations morphologiques importantes de tous les éléments du ventriculogramme.

Outre le syndrome d'ADAMS-STOKES en voie d'amélioration, une lésion très particulière des téguments de la jambe droite. Le tiers moyen de la face antéro-externe de la jambe droite est occupé par une croûte noirâtre ou brunâtre, sèche, dure, très épaisse, profondément enchassée dans la peau à laquelle elle adhère fortement. Dimensions d'une paume de main. Tout autour de la « carapace », la peau est rouge et un peu œdématiée.

Cette lésion cutanée a toute une histoire. Elle date de six semaines (exactement du 25 octobre 1937). Elle est consécutive à un violent traumatisme contre un barreau de chaise. Elle a commencé par une « écorchure » superficielle et limitée, entourée par un hématome sous-cutané. Cette petite érosion s'est progressivement transformée en une ulcération chronique de type ulcère variqueux. Au bout d'un mois environ, le lendemain d'une longue marche à l'Exposition Internationale, un érythème passager, semé de grosses bulles, a envahi toute la jambe, du genou au cou-de-pied, et cela en dehors de toute thérapeutique locale. Les bulles ont « crevé », si bien que le 25 novembre l'ulcération initiale s'est considérablement agrandie au point d'occuper la surface d'une paume de main. Elle s'est recouverte ultérieurement de la croûte épaisse qui la cache à la date de notre examen, le 7 décembre.

En somme syndrome d'ADAMS-STOKES d'apparition récente chez une jeune femme. Lésion ulcéro-croûteuse du membre inférieur droit. Le reste de l'examen est pratiquement négatif. Soulignons que la circulation artérielle est normale dans les deux membres inférieurs, bien que l'on ne puisse pas palper les pédieuses et les plantaires internes, du fait d'une infiltration cutanée constitutionnelle. Exploration oscillométrique : amplitude de $3/4$ de division des deux côtés juste au-dessus des malléoles. Enfin les urines renferment des traces d'albumine.

Dans le courant du mois de décembre, les accidents nerveux du type ADAMS-STOKES disparaissent totalement. Le pouls se régularise autour de 70/80. La tension artérielle reste basse. Mais la malade est fatiguée et se plaint d'une gêne respiratoire tenace. Elle ne peut ni inspirer profondément, ni expirer fortement, ni tousser. Ces troubles respiratoires vont durer plusieurs semaines.

La croûte noirâtre qui recouvrait l'ulcération de la jambe droite tombe vers le 20 décembre. Elle laisse à nu une plaie très profonde (12 à 18 millimètres) à bords nets, presque à pic. Le fond est un peu rougeâtre et sanieux, mais il suppure à peine. Peu de douleurs.

Vers la fin de décembre, malgré l'arrêt du traitement atropinique, apparaissent des troubles visuels : vision de près gênée ou impossible, vision de loin à peu près conservée. En même temps : fourmillements, engourdissements, paresthésies du front, des pommettes et des joues, picotements de la langue qui donnent l'impression « d'être brûlée, insensible », gêne des mouvements de mastication et de déglutition. Par moments, la voix est enrouée ou nasonnée. Les liquides refluent par le nez.

Au début de janvier angine rouge intercurrente et passagère avec fièvre et adénopathie sous-maxillaire. La malade a totalement oublié ses accidents cardiaques, mais elle est immobilisée par des paralysies absolument généralisées. Elle est couchée sur le dos et ne peut plus s'asseoir. Elle ne peut même plus soulever la tête qui est ballante. Si on l'assied sur le lit, elle peut à peine garder la position assise et tenir la tête droite. A la paralysie des muscles, de la nuque, du tronc, et de l'abdomen, il faut ajouter une quadriplégie ou plutôt une quadriparésie.

Ce sont des paralysies absolument généralisées, flasques, incomplètes et inégales.

Le 18 janvier 1938, les membres inférieurs sont les plus atteints. A droite, paralysie complète de la loge antéro-externe de la jambe. Pointe du pied tombante. Pied ballant. Impossible de faire redresser le gros orteil et de faire fléchir le pied sur la jambe. A la cuisse atteinte élective du quadriceps crural. Le talon et le genou ne décollent pas du plan du lit. Atteinte plus discrète des fléchisseurs.

Du côté gauche, même topographie de la paralysie qui n'est d'ailleurs qu'une parésie.

Des deux côtés : abolition des réflexes tendineux. Réflexe cutané plantaire indifférent.

Troubles sensitifs discrets prédominant également sur le membre inférieur droit : fourmillements dans les extrémités, vagues douleurs spontanées dans les masses musculaires, douleurs légères réveillées par la pression des muscles et des troncs nerveux, hypoesthésie au tact et à la piqure.

Troubles vaso-moteurs et trophiques : refroidissement, pâleur, œdème des malléoles et des pieds, desquamation en larges écailles, particulièrement de la plante des pieds.

Atteinte des muscles de l'abdomen (abolition des réflexes cutanés abdominaux), du tronc, de la nuque, qui ne permettent plus à la malade de s'asseoir, ni de relever la tête, mais qui lui permettent de garder la position assise.

Atteinte des muscles supérieurs, et principalement des fléchissements du membre supérieur gauche. Les doigts ne serrent plus la fourchette ou la cuillère, et les bras n'ont plus la force de porter les aliments à la bouche. Les réflexes tendineux sont abolis.

Le voile est parésié. La voix est très nasonnée, la déglutition des liquides difficile. La luette est légèrement déviée vers la droite. Cependant le voile se soulève également des deux côtés. Les réflexes vélo-palatins et nauséux sont faibles mais subsistent.

Troubles oculaires en régression. Lecture redevenue possible. Mydriase bilatérale légère. Réactions pupillaires normales à la lumière et à la distance. Réflexe cornéen conservé. Il n'y a pas de nystagmus, pas de paralysie extrinsèque, pas de modification du champ visuel.

En somme parésie flasque généralisée avec paralysie de la loge antéro-externe droite. Troubles sensitifs discrets et troubles trophiques. Pas de signes de BABINSKI, pas de troubles sphinctériens, pas de troubles nets de la sensibilité profonde, pas de symptôme cérébelleux ni de trouble psychique.

Les manifestations cardiaques sont passées au deuxième plan : rythme à peu près régulier. Souffle mésocardiaque. Electrocardiogramme du 18 janvier 1938 : rétablissement des connexions auriculo-ventriculaires, et atténuation des troubles morphologiques du ventriculogramme. Tension artérielle à 12,5/7 au bras droit, avec des oscillations de une division et demie (PACHON). Les artères des membres inférieurs ne sont pas palpables. A l'oscillomètre, les battements commencent à 15 et atteignent 3/4 de division à 10 (régions sus-malléolaires). Ils sont égaux des deux côtés.

La plaie a beaucoup changé. Elle est comblée. Surface rosée, mamelonnée, bourgeonnante, suintante. Bords peu nets. Dermite eczémateuse du type dermite streptococcique tout autour de l'ulcération.

Oligurie marquée : 500 à 600 cc. d'urine par jour, 0 gr. 80 d'albumine par litre. Pas de cylindres dans le culot urinaire.

Traitement à base de strychnine et de vitamine B. Amélioration lente de la polynévrite.

Le 6 mars 1938, la malade peut lever la tête et s'asseoir dans son lit. Troubles oculaires totalement disparus. Paralyse du voile, troubles de la mastication et de la déglutition également disparus. Possibilité de respirer profondément.

Il persiste surtout une parésie des quatre membres, en particulier une paralysie de la loge antéro-externe de la jambe droite : pointe du pied tombante, pied ballant. Impossibilité de relever la pointe du pied, de relever les orteils. Imperceptibles mouvements des orteils. Récupération du quadriceps crural qui permet de soulever le talon et le genou.

A gauche, tous les mouvements sont possibles, mais la force musculaire est très diminuée.

Des deux côtés, ablation des réflexes tendineux et troubles trophiques : amyotrophie extrême des muscles de la loge antéro-externe droite. Peau sèche et écailleuse. Grandes écailles de la plante des pieds. Œdème mou et blanc considérable, des deux côtés, surtout sur le pied et les régions malléolaires du côté droit.

Récupération partielle des mouvements des membres supérieurs où les réflexes tendineux restent encore abolis.

Cœur irrégulier avec phases d'accélération et de ralentissement. Bruits très nets, très bien frappés. Souffle systolique endopexien. Tension artérielle 13/7 (VAQUEZ-LAUBRY). Electrocardiogramme du 6 mars 1938 : rythme sinusal avec trouble très discret de la conductibilité auriculo-ventriculaire.

La plaie est réduite à une exulcération du diamètre d'une pièce d'un franc, entourée par une plaque d'eczéma de type microbien.

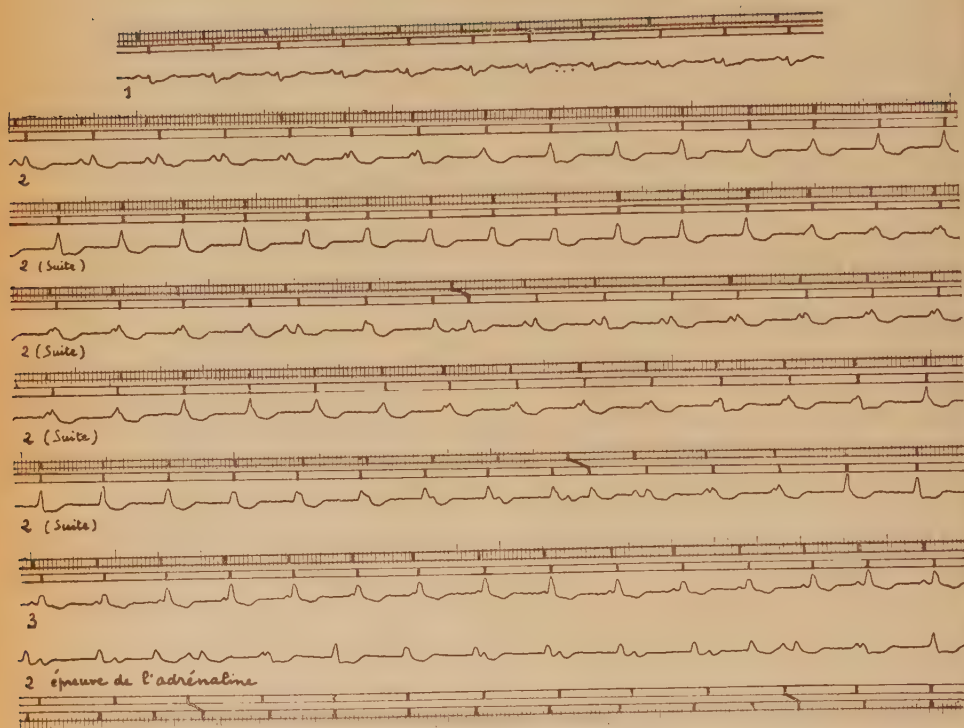
Amaigrissement. Oligoménorrhée. Apyrexie. Albuminurie légère.

Résultats des différents examens :

5 décembre 1938 : Réactions de BORDET-WASSERMANN, de HECHT et de MENICKE, négatives dans le sang. Hémoculture négative.

7 décembre 1938 : Hyperleucocytose (20.000) avec polynucléose marquée.

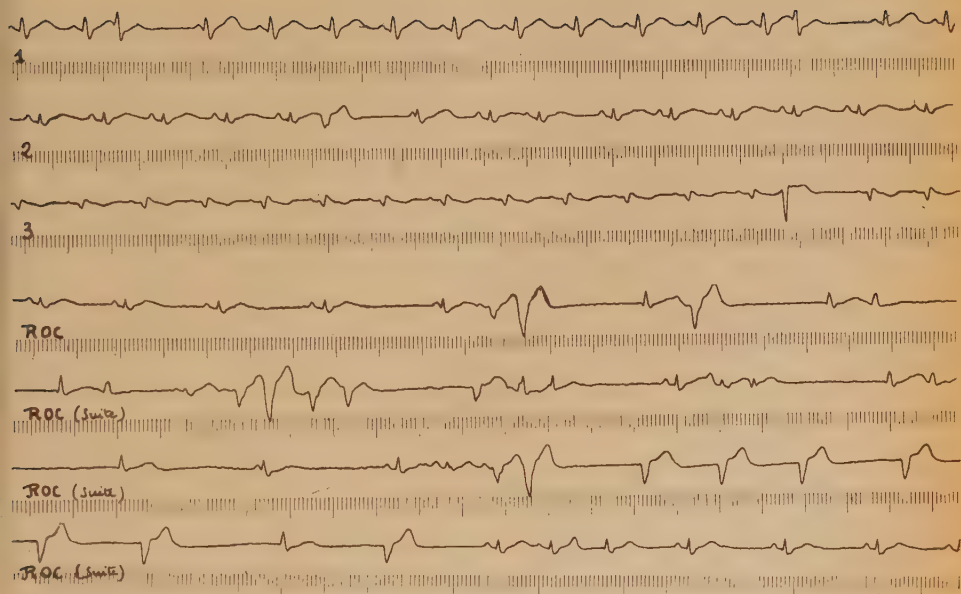
19 janvier 1938 : Ensemencement des sécrétions pharyngées sur sérum de bœuf coagulé : résultat négatif ; ensemencement sur le même milieu de la sérosité qui suinte de la plaie de la jambe : au bout de 18 heures, culture pure des bacilles longs. Gram, du type KLEBS-LÖFFLER. Cette culture a été inoculée au cobaye. Trente heures après l'injection, développement de fausses membranes au point d'inoculation. Soixante-quatre heures après l'inoculation, mort du cobaye. Autopsie : surrénales rouges, doublées de volume ; suffusions hémorragiques à la coupe.



OBS. 1. — I. *Electrocardiogramme du 7 décembre 1937.*

De haut en bas = dérivation 1-2-2-2-2-3-2

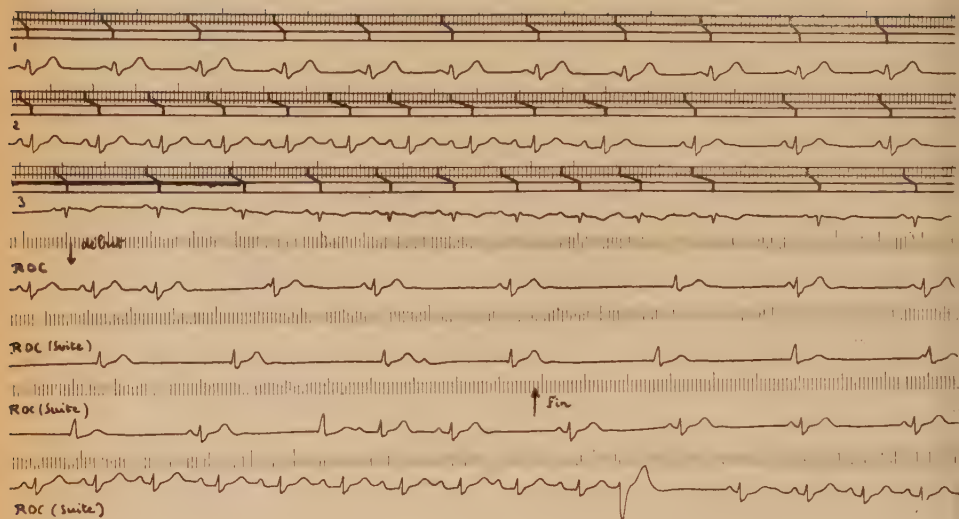
- Dissociation auriculo-ventriculaire complète presque iso-rythmique. Rythme ventriculaire aux environs de 78 battements par minute. Irrégularité légère des rythmes auriculaires et ventriculaires. Quelques captures ventriculaires. Altérations considérables du ventriculogramme.
- L'épreuve de l'adrénaline (tracé fait 18 minutes après injection de 1/4 de mmgr.) ne modifie pas sensiblement le rythme, mais paraît augmenter la fréquence des captures ventriculaires.



OBS. I. — II. *Electrocardiogramme du 18 janvier 1938.*

De haut en bas D_1 D_2 D_3 et réflexe oculo-cardiaque en D_2

- Les connections auriculo-ventriculaires paraissent à peu près rétablies. Rythme ventriculaire aux environs de 80. Rares extra-systoles ventriculaires suivies d'un repos compensateur, puis d'une contraction presque simultanée des oreillettes et des ventricules.
- Altérations des ventriculogrammes très atténuées.
- La compression des globes oculaires provoque des troubles accrus de l'excitabilité et de la conductibilité : échappements ventriculaires, extra-systoles ventriculaires isolées et en salves ébauchant des lambeaux de tachycardie ventriculaire. — Les extra-systoles sont le plus souvent du type gauche.



Obs. 1. — III. *Electrocardiogramme du 6 mars 1938*

De haut en bas D_1 D_2 D_3 et réflexe oculo-cardiaque en D_2

- Les connexions auriculo-ventriculaires quoique rétablies restent troublées.
- En D_2 et D_3 on voit PR s'allonger progressivement, mais nulle part on ne voit le flu auriculo-ventriculaire complet. Altérations du ventriculogramme très atténuées.
- R. O. C. — Les troubles provoqués sont beaucoup moins marqués qu'au-paravant : en particulier on n'observe point de complexes ventriculaires rappelant le monogramme.

C. -- TYPHOÏDE

I. -- HISTORIQUE

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ont été jusqu'à présent peu étudiés et la littérature, avec quelques observations isolées, ne nous fournit que de rares travaux d'ensemble.

Tous sont du reste assez récents et ne remontent guère à plus d'une dizaine d'années. Nous ne retrouvons auparavant que l'observation de bloc incomplet que publie MAGNUS ASLEBEN en 1910, et celle, contrôlée par tracés mécaniques, rapportée par LUTEMBACHER en 1921.

Ce n'est qu'en 1929 qu'apparaissent les premières études électrocardiographiques de la dothiéntenthérie, avec celles de CLERC et LÉVY en France, de BROWO au Canada. L'année suivante, BURNETT et PILZ, CHAGAS, ARLEFF et TIGI présentent à leur tour des mémoires sur ce sujet. Puis, peu après la publication par GÉRAUDEL et MOUQUIN, en 1932, d'une observation de dissociation complète, paraît la thèse que LESSARD consacre à l'étude électrocardiographique de la typhoïde. En même temps, RAYBAUD, AUDIBERT et GIRAUD-COSTA en France, LUKOMSKY en Allemagne, s'occupent de la question.

Depuis, les travaux sont rares et nous ne trouvons que ceux de PORTES et BLOOM en Amérique, de VON KISS en Autriche, et plus récemment, en 1936, l'étude de 88 typhiques faite en Argentine par SOAJE ECHAGUE.

II. -- FREQUENCE

Le manque de travaux d'ensemble et de statistiques ne nous permet qu'une approximative idée de la fréquence des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire au cours de la typhoïde. Ils nous apparaissent cependant comme singulièrement moins fréquents qu'au cours du rhumatisme articulaire aigu ou de la diphtérie, le simple allongement de P. R. mis à part.

Ce dernier en effet est retrouvé dans toutes les études de la littérature. BROW le signale chez 14 typhiques sur 65, soit le $\frac{1}{5}$ des cas, CHAGAS 3 fois sur 6, ARJEFF et TIGI 2 fois sur 35, LUKOMSKY 20 fois sur 35, SOAJE ECHAGUE dans 10,20 % des cas ; LESSARD dans sa thèse en présente 2 observations. Ces quelques chiffres nous montrent la grande variabilité des statistiques. Si certains auteurs, comme PORTES et BLOOM, en font un des troubles électrocardiographiques les plus fréquents, d'autres au contraire ne le signalent que très rarement ou même ne le rencontrent point (CLERC et LÉVY).

Quant aux troubles plus graves de la fonction dromotrope, ils sont exceptionnels. La plupart des auteurs ne signalent aucune altération de la conduction dépassant le simple allongement de P. R. Il existe cependant quelques observations de dissociation incomplète (MAGNUS ASLEBEN, LUTEMBACHER, SOAJE ECHAGUE), et deux seulement, nous semble-t-il, de dissociation complète, celle de SURMONT et celle très intéressante de GÉRAUDEL et MOUQUIN. Mais ce sont là faits exceptionnels, et l'on peut dire que, mis à part le simple allongement du temps de conduction, la fonction dromotrope reste peu touchée au cours de la dothiéntérie.

III. -- ETUDE CLINIQUE ET ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Nous venons de voir que le trouble rencontré le plus fréquemment ici, presque le seul, est le simple allongement du

P. R. ; or, nous le savons, c'est là un trouble uniquement décelé par les tracés, aussi ne devons-nous en aucun cas nous attendre à en retrouver une traduction clinique.

D'autre part, la rareté des dissociations ne nous permet guère de leur fixer une symptomatologie. Aussi nous contenterons-nous de rapporter ici les signes notés par les auteurs qui en ont rencontrés. Certains du reste, tels GÉRAUDEL et MOUQUIN, n'auraient pu, par la seule clinique, faire le diagnostic. Par contre, LUTEMBACHER signale un rythme ralenti aux environs de 50, extrêmement variable, sujet à des phases de tachycardie suivies de ralentissement paradoxal. Un seul cas, celui de SURMONT, paraît avoir entraîné des troubles plus graves du type STOKES-ADAMS.

Electrocardiographie. — L'électrocardiogramme est donc là encore absolument nécessaire pour faire le diagnostic. L'allongement du P. R. apparaît variable. Le temps maximum semble avoir été noté par LUKOMSKY avec 0"30. En général, il semble osciller entre 0"20 et 0"28. Dans notre observation, il est de 0"26.

Les dissociations incomplètes paraissent dans les rares cas où elles ont été rencontrées revêtir soit le type 2/1, 3/1, soit le type décrit par WENCKEBACK LUCIANI (SOAJE-ECHAGUE, GÉRAUDEL et MOUQUIN). Ces derniers auteurs voient dans le cas de D. A. V. complète qu'ils rapportent se succéder toutes les phases d'altération de la conduction, simple allongement de P. R., dissociation incomplète, puis dissociation complète.

Ces troubles semblent rarement s'accompagner d'altérations des complexes : par contre, l'onde T paraît fréquemment atypique, ou même peut disparaître d'une façon transitoire (LESSARD). Lorsqu'ils apparaissent à la convalescence, ils s'accompagnent fréquemment d'arythmie...

IV. -- EVOLUTION. -- PRONOSTIC

Les troubles de la conduction semblent apparaître aux environs des deuxième-troisième semaines de la maladie, beau-

coup plus rarement à la convalescence (le quarante-troisième jour dans un cas de BROW).

Ils persistent pendant un temps variable, allant de 5 jours (LESSARD) à 2 à 3 semaines, mais presque tous, quelle que soit leur importance, disparaissent à la convalescence. Ils apparaissent presque toujours dans les formes sévères de la maladie. Il en est ainsi du reste dans notre observation.

Le pronostic des troubles de la conduction nous apparaît donc favorable, puisque, bien qu'apparaissant dans des formes sévères, presque tous se terminent par un retour complet à la normale. Aucun malade cependant n'a pu être suivi assez longtemps pour que l'on puisse juger de leur pronostic d'avenir.

Pathogénie. — La pathogénie de ces troubles, comme leur anatomie pathologique, ne pourra être ici, faute de documents, qu'ébauchée. On sait cependant la fréquence de l'atteinte myocardique par le bacille d'EBERTH et sa toxine. Les voies de conduction paraissent bien être lésées dans certains cas, puisque LESSARD, dans une observation mortelle où P. R. était allongé, trouve des traces de sclérose au niveau du tronc principal du faisceau de HIS. Pour BROW, ces anomalies transitoires seraient expliquées par l'ouverture d'un faisceau, ceux-ci présentant souvent des lésions d'endo ou de périartérite avec parfois formation de thrombus rouge.

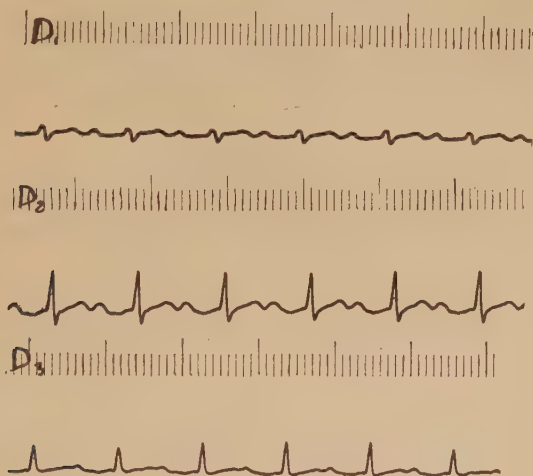
D'autres auteurs enfin, tels SOAJE-ECHAGUE, attribuent ces troubles soit à une augmentation de tonus du vague, soit à la toxémie.

Nous sommes, on le voit, en présence d'opinions diverses et variées, et il semble bien que l'on soit dans un domaine encore insuffisamment exploré, pour lequel il est impossible actuellement de se faire une juste opinion.

OBS. I. — TYPHOÏDE.

Gab. B..., âgée de 13 ans, entre le 22 février 1938 à l'hôpital de la Salpêtrière.

Soignée depuis huit jours pour épisode pulmonaire, elle a présenté pendant cette période une température ascendante typique.



OBS. 1.

Electrocardiogramme du 23 février 1938

De haut en bas D₁ D₃ D₂

— PR allongé à 0"27.

— Complexes écrasés en D₁.

L'enfant apparaît fatiguée, très abattue, sans que l'on puisse parler de tymphos vrai. Sa température est à 40°5, son pouls à 104. On note une toux peu fréquente, ramenant de très rares crachats muqueux.

A l'examen pulmonaire, on entend quelques ronchus disséminés et des sous-crépitations aux deux bases.

Sur l'abdomen, on trouve quelques taches rosées ; à la percussion, ce dernier apparaît météorisé ; la fosse iliaque

droite est gargouillante et légèrement douloureuse ; la rate est palpable sur deux travers de doigt environ. Le cœur est normal. On pense à une typhoïde.

Electrocardiogramme, fait le jour de son arrivée, montre un élargissement notable de l'espace P. R. à 0"27. Le réflexe oculo-cardiaque et l'épreuve d'effort ne modifient pas les rapports auriculo-ventriculaires.

L'enfant sort de la Salpêtrière le lendemain de son arrivée, mais est soignée ensuite à Trousseau où les examens de laboratoire sont faits. L'hémoculture et le séro-diagnostic sont tous deux positifs.

D. -- MALADIES DIVERSES

Le rhumatisme, la diphtérie et, à un degré moindre, la typhoïde, sont de loin les maladies infectieuses les plus fréquemment facteurs de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. Ce ne sont cependant point les seules qui puissent donner de telles altérations ; on sait, en effet, que toutes les infections sont capables de toucher le système hisien, BEAUCOUP PLUS RAREMENT, il est vrai, et à des degrés moindres et l'on peut considérer également comme agent étiologique de bloc la pneumonie, la scarlatine, la grippe, le typhus exanthématique, la maladie de CHAGAS.

PNEUMONIE

La pneumonie peut altérer la fonction dromotrope et cela à tous les degrés : le simple allongement de P. R., qui serait relativement fréquent pour certains auteurs, est retrouvé dans tous, ou à peu près tous les travaux électrocardiographiques qui ont été faits sur cette infection, mais cela en proportion très variable. BURNETT et PILZ, en 1929, dans une étude des troubles électro-cardiographiques au cours des maladies infectieuses aiguës le rencontrent 6 fois ; MASTER et ROMANOFF, sur 21 pneumonies, le rencontrent 9 fois ; puis dans une étude suivante en 1931, MASTER, ROMANOFF et JAFFE estiment la proportion des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire à 35 % des cas de leur statistique générale. CLERC et LÉVY, au contraire, ne le signalent qu'une fois sur 10 pneumonies étudiées, et plus récemment LUKOMSKY, en 1933, ne le retrouve que 2 fois sur 40 observations.

FRÉQUENCE.

Les études électrocardiographiques de la pneumonie sont peu nombreuses et ne nous permettent pas de nous faire une opinion bien exacte. Il ne semble pas cependant que le trouble considéré soit très fréquent ; il l'est infiniment moins qu'au cours des maladies infectieuses précédentes.

Il existe dans la littérature quelques cas où les altérations de la conduction auriculo-ventriculaire ne s'arrêtent pas au simple allongement de P. R. Certains sont relativement anciens. En effet, en 1912, DYKES rapportait déjà le cas d'un homme âgé de 23 ans qui, à la convalescence d'une pneumonie typique, présente des irrégularités du pouls et sur des tracés mécaniques un espace a-c élargi et bientôt un bloc à 2/1. La même année, NEUHOF rapporte à son tour 2 cas de bloc au cours d'une pneumonie. L'un, survenu chez un homme âgé, est mortel mais d'origine douteuse ; le deuxième, très net, s'accompagne d'une bradycardie à 30 par minute et se termine par un retour complet à la normale. Peu de temps après, ROUTIER (1914) signale un cas de bloc incomplet au cours d'une broncho-pneumonie ; FROMMEL et THÉVENOT (1926) publient l'observation d'un bloc survenant chez un malade de 78 ans, au cours d'une pneumonie ; mais les auteurs eux-mêmes doutent de l'origine de ce bloc et pensent qu'il pouvait bien être présent avant le début de la maladie. Plus récemment, en 1934, VON KISS et WOLLEK publient un cas de bloc d'origine pneumonique indéniable chez un enfant de 4 ans, bloc qui débute à la convalescence et se termine rapidement par le retour complet à la normale. Tout dernièrement, enfin, en 1937, SWIFT et SMITH rapportent un cas mortel de bloc associé à une pneumonie et à une péritonite, chez une jeune fille de 15 ans. Les auteurs font une revue complète de la question et un examen microscopique avec de nombreuses coupes du faisceau de His ne montrent qu'une légère infiltration œdémateuse avec légère dégénérescence granuleuse surtout marquée au niveau des tissus spécialisés.

ETUDE CLINIQUE. — EVOLUTION.

On voit qu'il s'agit là d'un très petit nombre de faits. Les troubles graves de la conduction auriculo-ventriculaire sont donc exceptionnels dans la pneumonie et retrouvés seulement comme des cas absolument isolés. Leur étude cependant permet de retrouver dans presque toutes ces observations les mêmes caractères. En effet, presque tous s'accompagnent d'une bradycardie tantôt marquée, tantôt relative. On note également souvent des irrégularités du rythme, mais dans aucun cas, nous ne voyons d'accidents graves, syncopes ou crises convulsives. Il s'agit presque toujours de blocs partiels, le seul cas de bloc complet que nous trouvons étant d'origine douteuse (FROMMEL et THÉVENOT). Aucun, quelle que soit leur gravité, simple allongement de P. R. ou bloc, ne débute pendant la période aiguë de la maladie mais au contraire après la chute thermique ou même plus tard, en pleine convalescence.

Leur évolution est rapide, quelques jours au plus, et se termine presque toujours par le retour complet à la normale. Certains auteurs (MASTER, ROMANOFF et JAFFE) n'ont jamais vu un simple allongement de P. R. au cours des formes fatales. Quant aux troubles plus graves, 2 ou 3 seulement se sont terminés par la mort et encore l'un d'eux est-il d'origine douteuse (NEUHOF).

Ainsi, nous voyons que les troubles de la conduction sont rares au cours des pneumonies. Ce sont, avant tout, des troubles de la convalescence, éphémères et bénins, quant à leur pronostic immédiat. Aucun, cependant, n'a été suivi longtemps et nous ne pouvons juger de leur action possible sur le cœur dans un avenir plus ou moins éloigné.

SCARLATINE

Bien que fréquemment citée comme facteur étiologique d'altération de la conductibilité, la scarlatine ne paraît pas ce-

pendant toucher avec prédilection les tissus spécialisés du cœur. Les études électrocardiographiques sont du reste rares au cours de cette maladie et l'on en trouve surtout mention dans les travaux d'ensemble faits sur les maladies infectieuses. Il nous faut cependant citer les recherches de WICKSTRÖM (1933), celles de SCHWARZ (1934), de BERGER et OLHOZ (1934), celles enfin de PLACE et OLLER (1935), toutes sur les anomalies électrocardiographiques au cours de la scarlatine.

Les altérations de la fonction dromotrope dans toutes apparaissent rares, légères et bénignes. Tout semble se résumer à un simple allongement du temps de conduction, encore ce trouble n'est-il pas retrouvé dans toutes les statistiques (SHOOKHOFF et FARAN). PLACE et OLLER le signalent 6 fois sur 100 observations ; WICKSTRÖM, au contraire, le rencontre au cours de 67 scarlatines. Pour ce dernier auteur, cette augmentation du temps de la conduction serait toujours peu marquée ; presque toujours isolée, elle débiterait au cours de la première semaine pour disparaître avant la convalescence, persistant seulement 5 fois sur 67 au delà de celle-ci. Quant aux altérations plus profondes, elles apparaissent comme absolument exceptionnelles et nous n'avons pu en retrouver dans la littérature qu'un seul cas (WICKSTRÖM).

Rares, légers, bénins, tels nous apparaissent donc les troubles de la fonction dromotrope au cours de la scarlatine.

GRIPPE

Les altérations de la conduction auriculo-ventriculaire ont été également retrouvées au cours de la grippe. Elles ont été surtout bien étudiées par des auteurs anglo-américains (HYMAN, HAMBURGER, PERLSTEIN, BROOKS) et allemands (VON KISS, LITZNER et HARTLEB, DRESSLER et KISS).

Le trouble le plus fréquemment en cause est évidemment le simple allongement de P. R. ; plus rarement, il s'agit d'une

dissociation incomplète (COKRAYNE, HAMBURGER). Il n'existe, semble-t-il, dans la littérature, qu'un seul cas de dissociation complète (PERSTEIN), encore est-il d'étiologie douteuse puisqu'il n'a été retrouvé et dinagostiqué à la suite d'une syncope que 2 à 3 mois après l'épisode grippal.

Tous ces troubles se voient surtout dans les formes sévères, mais non mortelles. Ils semblent apparaître à l'acmé de la maladie, persister 8, 10 jours au plus et se terminer, qu'il s'agisse du simple allongement de P. R. ou du bloc partiel, à la convalescence. Leur pronostic serait donc essentiellement bénin.

TYPHUS EXANTHEMATIQUE

Le typhus exanthématique enfin a été également incriminé comme facteur de bloc par SYLVA-HERVÉ et DE SOLAR (1933). Ce trouble, au cours de cette maladie, serait pour ces auteurs, important et la rapprocherait par ses caractères du rhumatisme articulaire aigu.

Ils ont, en effet, trouvé un P. R. allongé dans 41 cas sur 85, soit dans 48,3 % de leur statistique. Cet allongement était variable et son temps oscillait entre 0''22, 0''30, 0''40 et même dans un cas extrême atteindrait 0''60. Les dissociations complètes et incomplètes seraient rares et ils signalent, dans leur étude, un seul cas de bloc à type WENCKEBACK-LUCIANI.

Rarement ces anomalies sont pures (dans 5 cas seulement); presque toujours, elles s'accompagnent d'altération de Q. R. S. ou de T. Ces troubles apparaissent vers le huitième-dixième jour de la maladie, atteignent leur maximum au moment de la convalescence, persistent jusqu'au dixième ou douzième jour après la chute de la fièvre, plus rarement après la fin de la maladie.

Leur pronostic, pour SYLVA, HERVÉ et SOLAR est relativement bénin.

MALADIE DE CHAGAS

Il nous faut enfin citer encore comme facteur et même, semble-t-il, comme facteur important de bloc, la trypanosomiase américaine, bien étudiée en 1922 par les auteurs brésiliens (voir CHAGAS et VILLELA). La maladie de CHAGAS, en effet, atteint dans sa forme cardiaque le faisceau unitif avec prédilection et donnerait tous les degrés de bloc, le plus souvent du reste successivement. Les formes légères seraient évidemment les plus fréquentes, mais les dissociations incomplètes et même complètes non exceptionnelles. Les auteurs en rapportent du reste de nombreuses observations.

Le pronostic de ces troubles serait bénin, sauf cependant pour les dissociations complètes, le plus souvent mortelles.

Telles sont les principales maladies infectieuses, facteurs d'altérations de la conductibilité auriculo-ventriculaire. Ces dernières ont également été signalées au cours de bien d'autres, mais ce sont alors des faits absolument isolés et exceptionnels. C'est ainsi que ROTSCHILD, SACKS et LIBMANN, par exemple, retrouvent P. R. allongé au cours d'endocardites subaiguës, que BURNETT et PILZ, JOACHIM et DE LAVERGNE rapportent chacun un cas de bloc au cours d'un érysipèle. Beaucoup ont, en fait, été incomplètement étudiés électrocardiographiquement et peut-être, à la suite de travaux complets et sérieux, trouverait-on la conduction auriculo-ventriculaire du moins dans ses formes frustes touchée beaucoup plus fréquemment qu'il ne le paraît.

E. -- ANALOGIES ET DIFFERENCES DE CES DISSOCIATIONS INFECTIEUSES

Nous venons, dans cette étude, de voir que toutes ou à peu près toutes les maladies infectieuses pouvaient léser, à un degré plus ou moins profond, les connexions auriculo-ventriculaires. Mais nous avons vu aussi combien polymorphes et différents étaient les troubles créés par chacune. Aussi allons-nous essayer de comparer entre elles ces dissociations : leur fréquence, leur symptomatologie, leur caractère électrocardiographique, leur pronostic.

a) Deux maladies surtout sont facteurs de bloc : le rhumatisme articulaire aigu et la diphtérie. C'est à un degré beaucoup moindre qu'on le retrouve dans la typhoïde, la pneumonie ou les autres maladies infectieuses. Mais le rhumatisme articulaire aigu vient et de loin en tête et cela quel que soit le degré du trouble de la conduction. Le simple allongement de P. R. en particulier y est si fréquent que certains auteurs ont pu le considérer, non pas comme une complication, mais comme un signe de la maladie.

b) Un des rares faits, commun à toutes ces altérations de la conductibilité d'origine infectieuse, est la difficulté de leur diagnostic clinique. On ne retrouve jamais ou presque jamais en effet et quelle que soit la maladie en cause, bradycardie, éclat du premier bruit, systoles en écho, dissociation radio-jugulaire ou tous autres signes qui, dans les dissociations d'autres origines, permettent de faire le diagnostic. Le syndrome de STOKES-ADAMS est rare. C'est dans la diphtérie où il nous apparaît le plus fréquemment et nous avons vu que l'on ne le retrouvait qu'environ 13 fois sur les 60 observations de la littérature. Dans le rhumatisme articulaire aigu,

il est exceptionnel. Quant aux autres maladies, elles ne donnent en général pas de troubles suffisamment profonds pour qu'on puisse s'attendre à le rencontrer.

c) Toujours donc, l'électrocardiogramme sera nécessaire, soit pour faire le diagnostic, soit au moins pour le confirmer ou préciser la nature de la dissociation. La plupart de ces troubles resteraient inaperçus, sans tracés, et nous ne saurions trop insister sur la nécessité de l'électrocardiogramme tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue pronostic.

Nous avons pu voir combien sont différents les tracés dans chaque maladie. Alors que dans le rhumatisme articulaire aigu, les dissociations apparaissent précocément, passant souvent par toutes les phases d'altération de la conduction, simple allongement de P. R., puis dissociation incomplète et dissociation complète ou inversement, nous ne trouvons dans la diphtérie que des formes graves, des altérations si l'on peut dire massives et cela d'emblée ; presque toujours, en effet, il s'agit là de dissociations complètes, plus rarement incomplètes ; le simple allongement de P. R. est exceptionnel. Alors que dans la maladie de BOULLAUD, ces altérations apparaissent progressivement, là, au contraire, elles sont brutales, survenant d'un jour à l'autre, voire même d'une heure à l'autre. Dans ces dissociations d'origine infectieuse, le rythme est très souvent rapide, surtout dans le rhumatisme. Dans la pneumonie seule, on retrouve dans presque toutes les observations de la bradycardie. Dans la diphtérie, il est très souvent irrégulier et cette irrégularité permet parfois de soupçonner le diagnostic.

d) Une différence électrocardiographique majeure encore est la présence d'autres anomalies des tracés. Dans le rhumatisme articulaire aigu, la typhoïde, la pneumonie et d'autres, les troubles de la conduction sont presque toujours purs ou ne coïncident que rarement avec les altérations manifestes des complexes ou de l'onde T. Dans la diphtérie, au contraire, il existe un bouleversement général de l'électrocardiogramme et rares sont les cas où l'on ne retrouve point de modifications profondes des ondes rapides Q. R. S., de l'onde lente T ou du segment ST.

Notons cependant la fréquence des extra-systoles accompagnant les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire à tous les degrés et quelle que soit son origine.

e) La date d'apparition de ces dissociations est variable ; soit précoces dans le rhumatisme articulaire aigu, au point de pouvoir être le premier signe de la maladie, apparaissant vers le sixième-huitième jour dans la diphtérie, elles sont au contraire tardives dans la pneumonie, la grippe, où elles ne surviennent qu'à la convalescence.

Alors que dans le rhumatisme, la pneumonie, la typhoïde, elles évoluent en une semaine, deux semaines ou plus, pour se terminer presque toujours à la convalescence par le retour à la normale, au contraire dans la diphtérie leur évolution est courte, rapide, presque toujours inexorablement fatale en quelques heures ou tout au plus en quelques jours.

f) Fréquemment elles surviennent dans les formes sévères ou malignes des maladies infectieuses ; dans la diphtérie, en particulier, nous n'en trouvons pas ou presque en dehors des formes malignes ou hypertoxyques. Dans le rhumatisme articulaire aigu, au contraire, elles peuvent survenir au cours de toutes les formes, voire les plus bénignes ; il semble même que les formes qui les entraînent aient un caractère explosif, une allure grave, mais que leur pronostic pourtant soit des plus favorables. Nous avons vu même que la dissociation pouvait à elle seule représenter toutes les maladies, avec l'élévation thermique, sans qu'à aucun moment n'apparaissent des phénomènes articulaires. Ces cas, il est vrai, sont exceptionnels.

g) Une dernière différence enfin entre ces troubles de conduction d'origines infectieuses diverses réside dans leur pronostic. Les dissociations rhumatismales sont relativement bénignes quant à leur avenir immédiat, réagissent parfaitement au traitement salicylé et se terminent presque toujours à la convalescence ou peu après. Il en existe dans la littérature seulement 5 cas mortels. Il en est de même pour la typhoïde, la pneumonie, la grippe et la plupart des autres maladies infectieuses. Les cas entraînant une issue fatale sont rares et même parfois d'origine douteuse.

Bien différent est le pronostic de la diphtérie, où le diagnostic des troubles de la conduction entraîne la perspective très rapprochée d'une rapide mais fatale terminaison : ce sont les cas de guérison qui sont là tout à fait exceptionnels et nous croyons bien avoir présenté dans ce travail une des rares observations où la dissociation s'est favorablement terminée.

h) Quant au pronostic éloigné, il n'est guère possible dans l'état actuel de nos connaissances de le dire bon ou mauvais. Que ces troubles graves de la conductibilité ne jouent aucun rôle sur l'avenir du cœur ou l'apparition de dissociations futures, nous ne pouvons l'affirmer. Il faudrait pour cela suivre attentivement et surtout longtemps les malades, ce qui, jusqu'à présent, n'a été fait qu'exceptionnellement.

En résumé, et si nous voulions schématiser, nous pourrions dire qu'en somme s'opposent deux grands types bien différents de troubles de la fonction diomotrope créés par les maladies infectieuses : d'une part, ceux d'origine rhumatismale, légers, fugaces, bénins dans leur ensemble ; d'autre part, ceux d'origine diphtérique, au contraire massifs, profonds, à peu près toujours mortels.

CONCLUSIONS

I. — Les altérations des connexions auriculo-ventriculaires peuvent se rencontrer au cours de toutes ou presque toutes les maladies infectieuses.

II. — Deux maladies surtout, le rhumatisme articulaire aigu et la diphtérie, sont facteurs de dissociations, la maladie de BOUILLAUD restant de loin celle où ces troubles sont le plus fréquemment rencontrés. Ils sont plus rares dans la diphtérie, exceptionnels dans les autres infections.

III. — La forme la plus fréquente est le simple allongement de P. R., sauf au cours de la diphtérie, où il ne se voit presque jamais. Les dissociations incomplètes ou complètes sont beaucoup plus rares.

IV. — Presqu'à tous les points de vue les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire rencontrés au cours de la diphtérie s'opposent à ceux rencontrés dans les autres maladies infectieuses.

V. — L'électrocardiogramme est toujours nécessaire, soit pour faire le diagnostic, soit pour préciser la nature des altérations. On ne saurait donc trop insister sur son emploi systématique dans les formes graves ou sévères des maladies infectieuses.

VI. — Le pronostic immédiat, sauf pour la diphtérie, est relativement bénin et même la dissociation est rarement mortelle. Nous ne pouvons, en l'état actuel de nos connaissances, aller plus loin, surtout en ce qui concerne le pronostic d'avenir.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CLERC.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

Vu et permis d'imprimer :

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Généralités

- AUBERTIN. — Troubles du rythme dans les myocardites infectieuses aiguës. Problèmes de la pathologie médicale, p. 43 à 52.
- BURNET et PILLS. — E. C. G. dans les infections aiguës. *Journ. Am. Med. Ass.*, 1929, p. 1120.
- BUTTERFIELD. — Acute carditis and heart block. *Heart*, III, 1911-12, p. 203.
- CLERC (A.). — Les arythmies en clinique. 1 vol., Masson, éd., 1925.
- CLERC et LÉVY. — Evolution de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, X, 1928.
- Sur certaines anomalies E. C. G. observées au cours des maladies infectieuses. *Presse Médicale*, 17 sept. 1930.
- CLERC-ZADOC, KHAN, ANDRÉ. — Développement des dissociations auriculo-ventriculaires. *Bull. Acad. de Méd. de Paris*, fév. 1935.
- COTTIN et ARNOLD. — Dissociations auriculo-ventriculaires chez les jeunes. *Questions Méd. d'actualité*, nov. 1935.
- COWAN, FLEMING et KENNEDY. — Heart block in acute infections. *The Lancet*, 1912, CCLXXVII.
- DANA et DANESHEK. — Intermittent auricular-ventricular block.
- DOUMER. — Pathogénie des bradycardies par dissociation complète. *Médecine*, 1933.
- LECONTE. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1924.
- LIAN et BARRIEU. — Bradycardies et dissociations auriculo-ventriculaires chez les jeunes sujets. *Progrès Médical*, février 1929.
- MAGNUS ASLEBEN. — Zu Kentissvomber gehender leigtunstormngen des Herzes, *Für Klin. Med.*, 1907.
- MENTL. — Action des toxines microbiennes sur le cœur. *C. R. Soc. de Biol.*, 1926, p. 33.
- RUPE. — The heart in acute infections diseases. *Collect. Abstra. mod. Med.*, II, 1920.

SHOOKHOOF et TARAN. — E. C. G. in infectious diseases. *Am. Heart Journ.*, VI, 1931.

WHITE. — Heart in infectious diseases. *Am. Journ. Med. Sc.*, 1922, p. 163.

Rhumatisme articulaire aigu

ALGAVA. — Contribution à l'étude du syndrome de Stokes-Adams dans la maladie de Bouillaud. *Thèse de Montpellier*, 18 décembre 1936.

ANDRIEU et AUJALEN. — Considération sur un cas de bradycardie rhumatismale primitive. Association d'une bradycardie sinusale et d'une bradycardie par D. A. V. *Bulletin Médical*, 4 avril 1936, p. 229.

AUBERTIN, LÉVY et CACAULT. — La dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la maladie rhumatismale. *Paris Médical*, I, 380-384, 1^{er} mai 1937.

BAIN et HAMILTON. — E. C. G. changes in Rheumatic carditis. *Lancet*, I, p. 807, 1926.

BRUENN (G.). — Effect of Atropin on impaired Auriculo-ventricular conduction in Rheumatic fever. *Proces. Soc. Exp. Biol. et Méd.*, XXXII, 1934.

BESANÇON et WEIL. — La dissociation auriculo-ventriculaire et les arythmies d'origine rhumastimale. *Annales de Médecine*, XIX, p. 167, 1926.

BUTTERFIELD. — Acute carditis and Heard Block. *Heart*, III, p. 203. 1911-12.

CACAULT. — La D. A. V. au cours du R. A. A. *Thèse, Paris*, N° 71, 1937.

CAMP. — Heart Block, complete A. V. dissociation and intraventricular Block. Case. *Virginia M. Monthly*, p. 498, 20 décembre 1935.

CAMPBELL. — Complete and partial Block during an attack of Rheumatic fever. *The Lancet*, II, p. 180, 1931.

CLERC et VIALARD. — Remarques sur certains troubles du rythme cardiaque dans le R. A. A. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 1334, 1930.

CLERC, VIALARD et BALACEANU. — La dissociation auriculo-ventriculaire au cours du R. A. A. *Bull. Acad. de Méd. de Paris*, CVIII, p. 1147, 1932.

CLERC, LÉVY, VIALARD. — Troubles du rythme cardiaque au cours du R. A. A. *Compte Rendu Soc. de Biol.*, CI, p. 107, 1929.

- CARR et REDDICK. — Conduction disturbances in acute rheumatic infections. *Journ. Am. Assoc.*, XIC, 22 sept. 1928.
- COOMBS. — Rheumatic Heart disease. New-York, 1924.
- COWAN, FLEMMING et KENNEDY. — (Voir Généralités).
- COWAN, MAC LEOD et PETERSON. — *Quatr. Journ. of Med.*, III, p. 115, janv. 1910.
- CRAWFORD. — Observation of a case of heart block in acute rheumatic fever under treatment with Digitalis. *Am. Heart Journ.*, III, p. 196, 1927.
- CHON et SWIFT. — E. C. G. evidence of cardial involment in Rheumatic fever. *Journ. of Exp. Med.*, XXXIX, p. 1, 1924.
- COSSALI. — E. C. G. studie of complete block. *Cuore e Circolaz*, XIX, p. 513, 1935.
- DELCOUR. — Formes malignes du rhumatisme cardiaque. *Thèse, Lille*, 1928.
- DOUGLAS. — Rheumatic Nodules in the unfandium. *The Journ. of Path. and Bact.*, p. 119, 1913-14.
- DOUMER. — Bradycardie totale avec troubles de conduction. Bigéminisme. Extra-systoles passagères au cours du R. A. A. *Arch. des Maladies du Cœur*, p. 33, 1926.
- DOUMER et Mlle ALPHANT. — Myocardite rhumatismale évolutive. *Réunion Méd.-Chir. des Hôp. de Lille*, 15 déc. 1924.
- ESMEIN, PEZZI et DONZELOT. — Troubles du rythme cardiaque chez deux malades atteints de R. A. A. *Arch. des Mal. du Cœur*, p. 323, 1914.
- FAULKNER. — Adams-Stokes Syndrom. *New England Jour. Med.*, CCII, p. 1252, juin 1937.
- FRIEDLANDER (A.). — E. C. G. dis turbances in rheumatic fever. *Am. Heart Jour.*, VII, p. 15, oct. 1931.
- GALLAVARDIN. — *Lyon Médical*, p. 323, 1914.
- GALLAVARDIN et PALLASSE. — *Arch. des Maladies du Cœur*, p. 310, mai 1914.
- GROTEL. — E. C. G. observations on myocardic changes in acute rheumatic infections. *Ztschr. für Klin. Med.*, 115, p. 529, 1931.
- GEHRHARDT. — Uber Rueckhelbung des Adams-Stokeschen sympt. complexes. *Deut. Arch. für Klin. Med.*, 93, 485, 1908.
- GROSS et FRIED. — Lésions du système auriculo-ventriculaire au cours du R. A. A. *Am. Jour. of Path.*, XII, p. 31, janv. 1936.
- GÉRAUDEL et MOUQUIN. — *Gaz. Méd. de France*, p. 570, 15 juin 1923.
- HERLES. — Value of E. C. G. in Diagnosis. *Klin. Med.*, X, p. 510, 1932.
- HOPE-GOSSE. — A case of acute rheumatic heart block. *Brit. Med. Jour.*, p. 1347, 20 juin 1914.

- JACQUELIN, J. LENÈGRE et LECOINTE. — Rhumatisme articulaire atypique avec bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire. *Documentaire Médical*, n° 25, mai 1937.
- JOACHIM. — Ein atypischer Fall von störnung der Reizbeugung in Herzmuskel. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 4 mai 1908.
- LEBLANC (M.). — *Archives des Maladies du Cœur*, décembre 1937.
- LEVY et TURNER. — Impaired auriculo-ventricular conduction in rheumatic fever. *Arch. Int. Med.*, XLIII, p. 267, 1929.
- LIAN et CALCENA. — Troubles myocardiques révélés par l'E. C. G. avant et après le R. A. A. *Presse Médicale*, n° 1, 1932.
- LIAN et MARCHAL (G.).
- LUKOMSKY.
- MASTER et JAFF. — Rheumatoid arthritis and rheumatic fever ? The differential diagnosis. *Jour. Med. Am. Ass.*, XLVIII, p. 881, 1932.
- MASTER et ROMANOFF. — Treatment of rheumatic fever with and without salicylate. *Jour. Am. Med. As.*, XCVIII, p. 179, juin 1932.
- MATHIEU, LABORIE, GIRARD et DEMANGE. — Phénomènes de bloc au cours de la myocardite rhumatismale sans endocardite orificielle. *Revue Méd. de Nancy*, LXVI, p. 80, 1938.
- MILLIAN et COOK. — E. C. G. changes in Rheumatic fever. *Atlantic Med. Jour.*, p. 806, 1928.
- NAISH et KENDDY. — Heart block in acute carditis. *Lancet*, II, p. 1242, 1914.
- NURIDSANY. — A propos d'un cas de pouls lent permanent, premier signe d'une myocardite rhumatismale. *Thèse Paris*, n° 108, 1932.
- PARDEE. — *Arch. of Int. Med.*, II, p. 640, 1913.
- PARKINSON, HOPE-GOSSE et GUNSON (B.). — The heart and its rhythm in acute rheumatism, *Quart. Jour. of Med.*, XIII, p. 363, 1920.
- PEABODY. — Heart associated with infectious diseases. *Arch. of Int. Med.*, p. 252, 1910.
- PICHON. — Sur les troubles du rythme cardiaque au cours des poussées évolutives de la maladie de Bouillaud. *Revue Médicale Universelle*, juin 1927.
- POMMERANCE et FRUCHT. — Heart blockk in rheumatic feer. *Am. Jour. of Dis. chil.*, p. 1087, 1934.
- PADILLA et COSSIO. — Alteration of A. V. conduction. *Semana Medica*, II, p. 1469, 1930.
- RAMOND. — Adams-Stokes de nature rhumatismale. *Presse Médicale*, XCIII, p. 311, fév. 1935.

- RAMOND-VIALARD et ALBEAUX-FERNET. — Mal de Stokes-Adams de nature rhumatismale. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 février 1935.
- REID et KENWAY. — The value of E. C. G. in acute rhumatic fever. *New England Jour. of Med.*, CXCVIII, p. 177, 1928.
- ROTSCHILD, SACKS et LIBMAN. — The disturbances of the cardiac mecanism in subacute bacterial endocarditis and rheumatic fever. *Am. Heart. Jour.*, II, p. 356, 1927.
- ROUTIER. — Dissociation auriculô-ventriculaire au cours du R. A. A. *Arch. des Maladies du Cœur*, p. 318, 1914.
- SALVERSEN. — Complte heart block in course of acute rheumatic infection. *Acta Med. Scandinav.*, LXXVIII, p. 189, 1932.
- SEBASTIANI. — E. C. G. changes in rheumatic infection. *Cuore e Circolaz.*, XV, p. 1, 1931.
- SHAPIRO. — E. C. G. changes in quiescent rheumatic fever. *Am. heart. Jour.*, V, p. 504, 1930.
- SHAW. — Topographie des lésions et pathogénie au cours du R. A. A. *Arch. Dis. Childhood*, IV, p. 155, 1929.
- SHOOKHOFF et TARAN. — E. C. G. studies in infections diseas. *Am. heart. Jour.*, VI, p. 541, 1931.
- SCHUSTER. — Zu Cardialen Bradycardie. *Deutsh. Med. Wochenschrift*, 1896.
- SIREMAN et TURGEL. — Disturbances of cardiac conduction system. *Sovet. Klin.*, XVIII, p. 588, 1932.
- SWIFT. — Rheumatic fever. *Am. Jour. Med. Sc.*, CLXX, p. 631, 1925.
- VIALARD. — *Thèse Paris*, 1930.
- WEISS. — The E. C. G. in children with chronic rheumatic heart disease and heart failure. *Am. Jour. of dis. of Child.*, XLII, p. 1339, 1931.
- La myocardite rhumatismale. *Médecine*, IX, p. 453, 1927-1928.
- WHITE. — 1° Acute heart block ocuring as the first sign of a rheumatic fever. *Am. Jour. of Med. ass.*, p. 569, 1916.
- 2° Observations sur le R. A. A. *Journal of Med. Sciences*, mai 1920.
- WYCKOFF-DEGRAFF et PARENT. — The relationship of auriculo-ventricular conduction time in rheumatic fever and saly-cilate therapy. *Am. heart Jour.*, V, p. 568, 1930.

Diphthérie

- ALLEN. — Complete heart in Diphteria. *Brit. Med. Jour.*, I, p. 267, 1921.
- AVIRAGNET et LUTEMBACHER. — Cœur dans la diphthérie. *Arch. Mal. du Cœur*, XIII, 1 et 197, 1920.
- AVIRAGNET, LUTEMBACHER et LE SOUDIER. — Le cœur dans la diphthérie. *Arch. des Mal. du Cœur*, II, p. 241, 1918.
- BATES (S. V.). — 51 attaques de Stokes-Adams en 5 jours dans un cas de bloc diphthérique. *Brit. Med. Jour.*, I, p. 619, 1934.
- BUTLER et LEVINE. — Diphteria as cause of late heart block. *Am. Heart. Jour.*, V, p. 592, 1932.
- CARTER (E. C.). — Clinical observations on disfection conduction in the hambs of A. V. bundle. *Arch. of. Int. Med.*, XIII, 805, 1914.
- CHAMBERLAIN. — Unusual complication of Diphteria. *Lancet*, I, p. 970, 1931.
- DAUWE. — L'électrocardiographie dans la diphthérie. *Bulletin Soc. Belge de Cardiologie*, IV, 135, 1937.
- DENECHÉAU et RAFFAULT. — Bradycardie due à une angine diphthérique. *Bul. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, nov. 1934.
- DUCAMP et JANBON. — Syndrome de Stokes-Adams post-diphthérique. *Bul. Soc. des Sc. de Montpellier*, nov. 1924.
- ELLIS. — *Am. Jour. Med. Sc.*, p. 225, 1932.
- FANIELLE. — E. C. G. dans la diphthérie. *An. Med. Chir. de Liège*, p. 5, 1935.
- FLEMMING et KENNEDY. — A case of complete heart in Diphteria. *Heart*, II, p. 77, 1910.
- FRANK (H.). — Sever E. C. G. disturbances and their prognosis. *Deutsh. Med. Wchuschr.*, LXI, p. 1025, 1935.
- GULLOCH (Mc.). — Studies on the effect of Diphteria on the Heart. *Am. Jour. of Dis. of Child.*, XX, p. 89, 1920.
- GRUNCKE. — Die Reizleitungstörungen des Herzens bei der Diphterie, *Zeitschr. für Klin. Med.*, CXX, p. 40, 1920.
- JONES et WHITE. — Complete Heart post Diphteria. *Am. Heart Jour.*, III, p. 190, 1927.
- HARDING. — The circulatory fealure of Diphteria. *London*, p. 98, 1920.
- HENRY (L.). — Contribution à l'étude du pouls lent suite de diphthérie. *Thèse Paris*, 1900-1901.
- HOSKIN (J.). — The aftes effect of dephteria on the heart. *Lancet*, I, 1141, 1926.

- KISS (P. von). — *Arch. für Kinderheilkunde Band.*, 93, Heft 3, 1931.
- KORACH (S.). — Adams-Stokes syndrom in Diphtheria. 2 cases. *Med. Klin.*, 25 mars 1929.
- LANGERON et BRETON. — Sur un cas de tachysystolie à 2/1 consécutif à une diphtérie. *Arch. des Mal. du Cœur*, XXII, p. 483, 1929.
- LESNÉ, CLERC, ZADOC. — La dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la diphtérie. *Paris Médical*, p. 381, 1933.
- LESNÉ, ZADOC, KAHN. — Valeur pronostic de l'E. C. G. dans la diphtérie. *Rev. Fran. de Pédiatrie*, IX, p. 454, 1935.
- LOTH. — The Heart in Diphtheria. *Arch. of Interna. Med.*, XXXI, p. 637, 1928.
- LUTEMBACHER. — Troubles du rythme dans la diphtérie expérimentale. *Annales de Médecine*, XVIII, p. 278, 1925 ; XXVIII, p. 570, 1930.
- MARVIN. — The Heart in faucial Diphtheria. *Am. Jour. of Dis. of Child.*, 1925, p. 433.
- MARVIN et BUCKLEY. — Complete Heart block in Diphtheria. *Heart*, p. 309, 1924.
- NATHANSON. — The E. C. G. in Diphtheria. *Arch. of Int. Med.*, XLII, p. 28, 1928.
- NATIN (I.). — Auriculo-ventricular heart block in Diphtheria. *Semana Med.*, II, 290, 1932.
- E. C. G. changes, in Diphtheria. *Semana Med.*, II, p. 1757, 1932.
- NATIN et C. DE RIN. — Simple Auriculo-ventricular block in malignant angina with grave acute myocarditis and polyvrenitis. Recovery of Case. *Semana Med.*, p. 1956, 1934.
- PARADE. — Cardiac complications in Diphtheria. *Mzed. Klin.*, XXXII, p. 441, 1936.
- PARADE et PETERSEN. — E. C. G. studies. *Jahrb. für Kindehr.*, CXLV, p. 22, 1935.
- PARKINSON. — Auricular fibrillation following complete heart block in diphteria. *Heart*, V, p. 13, 1914-15.
- PRICE et MACKENSIE. — Auricular fibrillation and heart in diphteria. *Heart*, III, p. 233, 1911.
- READ. — Heart block complete compaseted. *Jour. Amer. Med. As.*, V, p. 1125, 1929.
- REID. — Permanent bradycardia following Diphtheria. *Am. Heart Jour.*, V, p. 524, 1930.
- RENAUD et DUSS. — Bradycardie précoce et grave au cours d'une diphtérie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 273, 1935.
- RICARDIOCUERTA. — Syndrome de Stokes-Adams post-diphtérique. *Rev. Med. del Rosario*, XVII, 1927.

- RHOMER (P.). — *Zeitschr. f. experim. patho. und therapy*, XI, 246, 1912.
- SIGAARD ANDERSEN. — *Acta Scandinava*, LXXXIV, II, III, 1934.
- STANLEY ASTEAD. — *The Quart. Jour. of Med.*, p. 277, 1932.
- STECHE (S. M.). — E. C. G. changes in Diphtheria. *Am. Heart Jour.*, IV, 545-715, août 1929.
- SMITH (S. G.). — Observations of the Heart in Diphtheria, *Jour. Am. of Dis. of Child.*, LXXVII, p. 765, 1921.
- Death of the Heart in Diphtheria. *New-York Med. Jour.*, CXV, p. 78, 1922.
- THEOMES (P.). — Prognosis of diphterotoxig cardiac and circulatory disturbances in Children. *Monatschr. für Kindehr.*, p. 381, 1932.
- ZADOC, KAHN. — Les anomalies E. C. G. au cours de la diphtérie. *Thèse Paris*, n° 526, 1931.
- Le cœur dans la diphtérie. *Pratique Médicale Française*, XIV, p. 45, 1933.
- Résultats pratiques de l'E. C. G. dans la diphtérie. *Médecine*, XIV, p. 214, 1933.
- VAHERI (E.). — Complete heart block in Diphtheria. Case. *Duodecim*, L, p. 176, 1934.
- VON KISS — Sino-auricular Block in child with Diphtheria. *Monatsh. für Kindehr.*, LXVI, p. 30, 1936.
- Cardiac complications, *Ztschr. für Kreislaufforsch*, XXVIII, p. 753, 1936.
- WHARTIN. — The myocardial lesions of Diphtheria. *Journ. Infectis*, XXXV, 32, 1924.
- WHITE. — The affer effect of dyphteria on the heart. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, XCV, 243, 1905.

Typhoïde

- AUDIBERT, RAYBAUD et GIRAUD-COSTA. — Les troubles de l'E. C. G. auriculaire au cours de la typhoïde. *Marseille Médical*, 25 avril et 9 mai 1934.
- BROW. — Du cœur dans la fièvre typhoïde. *Canad. Med. As. Jour.*, juin 1929.
- CHAGAS. — Contribution à l'étude des altérations du cœur dans la fièvre typhoïde. *Soc. de Biol. de Rio-de-Janeiro*, CVI, p. 505, 1930.
- CLERC et LEVY. — Recherche E. C. G. dans la typhoïde. *Compte Rendu Soc. de Biol.*, C, p. 1072, 1929.

- DELAMARE. — Cœur dans la typhoïde. *Gaz. Méd. de France*, 15 décembre 1936.
- CORNIL, GIRAUD-COSTA et POURSIÈNE. — *Mém. de la Soc. de Biol.*, CXIII, 1933.
- GÉRAUDEL et MOUQUIN. — Troubles complexes du mécanisme cardiaque au cours d'une typhoïde sévère. *Arch. des Mal. du Cœur*, IX, 1932.
- GRAVIER et BLANC. — Les troubles du rythme dans la typhoïde. *Lyon Méd.*, CLXVI, p. 472, oct. 1929.
- GIL. — Altérations E. C. G. au cours de la fièvre typhoïde. *Anales de Medicina interna*, IX, 1932.
- LESSARD. — *Thèse Paris*, p. 312, 1933.
- LUKOMSKY. — Observations E. C. G. dans la typhoïde. *Deutsh. Arch. für Klin. Med.*, CLXXIV, 1933.
- LUTEMBACHER. — La bradycardie dans la dothiéntérie. *Presse Méd.*, 24 sept. 1921.
- MAGNUS ASLEBEN. — Bloc à 2/1 au cours de la typhoïde. *Klin. Med.*, 1910.
- PORTES et BLOOM. — Heart in Typhoid. Clinical studies of 30 patients. *Am. Heart Jour.*, X, p. 793, 1935.
- SOAJE-ECHAGÜE. — E. C. G. changes in children with Typhoid. *Rev. Argent. de Card.*, mai-juin 1936.
- STEFFANUTTI et BONOMO. — E. C. G. in Typhoid. *Osp. Maggiore*, août-sept. 1935.
- SURMONT.
- VIDELA et RODRIGUEZ. — E. C. G. changes in typhoid. *Rev. Argent. de Card.*, I, p. 204, 1934.
- VON KISS et WOLLEK. — E. C. G. of cardiac disturbances that develop during Typhoid in children. *Arch. für Kindehr.*, CVI, p. 38, 1935.

Pneumonie

- BUNIANI. — E. C. G. studies of partial auriculo-ventricular block. 2 cases. *Minerva Medica*, II, déc. 1933.
- COHN et JAMIESON. — De l'action de la digitale dans la pneumonie. *Jour. Exp. Méd.*, XXV, p. 65, 1917.
- DYKES. — Temporary partial heart block occurring as a sequel to acute pneumonia. *Lancet*, II, p. 1008, 1912.
- FROMMEL et THEVENOT. — Blocage auriculo-ventriculaire complet au cours d'une pneumonie. *Arch. des Maladies du Cœur*, p. 529, 1926.

- LUKOMSKY. — Troubles E. C. G. de la pneumonie. *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, CLXXIV, 1933.
- MASTER-ROMANOFF. — E. C. G. changes in pneumonia. *Pro. Soc. Exp. Biol. Med.*, p. 266, 1930.
- MASTER-ROMANOFF et JAFFE. — E. C. G. dans la pneumonie. *Am. heart Jour.*, VI, p. 696, 1931.
- MAGNUS ASLEBEN. — *Zeitsch. für Klin. Med.*, LXIX, p. 82, 1910.
- NEUHOF. — Fonctionnal heart bloc in Pneumonia. *Jour. Med. Am. As.*, LXIII, p. 577, 1914.
- PORTER. — Heart block in a case of pneumonia. *Brit. Med. Jour.*, I, p. 858, 1914.
- ROUTIER. — *Arch. des Maladies du Cœur*, 1914.
- SWIFTT and SMITH. — Complete heart bloc associated with pneumonia and peritonitis. *Jour. Am. Med. An.*, CIX, 2038, 1937.
- VON KISS et WOLLEK. — Heart bock i child in final lobar pneumonia. *Arch. für Kindher.*, CIV, 1934.

Scarlatine

- BERGER et OLLOZ. — E. C. G. studies in Scarlet fever. *Schweiz. Med. Wchnschr.*, LXIV, 992, 1934.
- FRANKE et LIPINSKI. — Heart in Scarlet fever. *Polsk. Gaz. Lek.*, XV, 809, 1936.
- PLACE et OHLER. — Heart in Scarlet fever. *Am. Jour. Med. Sc.*, CLXXXIX, 352, 1935.
- SCHWARZ. — E. C. G. Observations in Scarlet fever. *Cuore e Circolaz*, XVIII, 166, 1934.
- WICKSTROM. — *Acta Poedat.*, XIV, 1, 1933.
- *Finska läk. sällsk. handl.*, LXXVII, 151, 1935.

Grippe

- BROOKS. — Heart in Influenza. *Northwest. Med.*, XXXII, 861, 1933.
- HAMBURGER. — *Am. Jour. Med. Sc.*, 1920.
- HYMAN. — *N. Y. State Jour. Med.*, XXVI, 1926.
- LITZNER et HARTLEB. — Disturbances in Conduction. *Zstchr. f. Kreislaufforsch.*, XXVII, 373, 1935.
- PERLESTEIN. — Complete Heart Block following influenza. *Med. Clin. North. Am.*, XVII, 1623, 1934.

MARES. — *Northwest. Med.*, XXXV, 252, 1936.

VON KISS. — Heart Disturbances in course of Influenza in infants.
Monastr. f. Kindher., LVI, 63, 1933.

Trypanosomiasés

CHAGAS et VILELLA. — Rio de Janeiro, 1922.

Erysipèle

DE LAVERGNE et JOACHIM. — Syndrome de Stokes-Adams transitoire pendant la convalescence d'un érysipèle de la face.
Bul. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1937.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères





LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

--	--	--